Beitrag zur Kenntniss

der

Arsenwasserstoff-Vergiftung

des Menschen.

INAUGURAL-DISSERTATION

BEHUFS ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

DER HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT ZU BASEL

VORGELEGT VON

EDUARD GEIGY

PRAKT. ARZT.

GENEHMIGT

AUF ANTRAG VON HRN. PROF. DR. H. IMMERMANN.

BASEL

L. REINHARDT, UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI

1890.

BEITRAG ZUR KENNTNISS

DER

ARSENWASSERSTOFF-VERGIFTUNG

DES MENSCHEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

BEHUFS ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

DER HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT ZU BASEL

VORGELEGT VON

EDUARD GEIGY

PRAKT. ARZT.

GENEHMIGT

AUF ANTRAG VON HRN. PROF. DR. H. IMMERMANN.

BASEL

L. REINHARDT, UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI

1890.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548815_0144

Seinem hochverehrten Lehrer und früheren Chef

Herrn Prof. Dr. H. Immermann

Vorsteher der Medicinischen Abtheilung des Bürgerspitals in Basel

in

Hochachtung und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Physikalisches und Chemisches des Arsenwasserstoffgases.

Das Arsenwasserstoffgas entdeckte 1775 Carl Wilhelm Scheele bei seiner Untersuchung der Arsensäure. Als er Zink mit einer Lösung von Arsensäure behandelte, erhielt er ein Gas, welches beim Verbrennen Arsen absetzte, und er erklärte dasselbe für »entzündliche Luft« (Wasserstoff), welche Arsen aufgelöst enthalte.

Proust zeigte 1799, dass es entstehe, wenn Zink und verdünnte Schwefelsäure sich mit arseniger Säure in Berührung befinden, oder wenn Schwefelsäure auf arsenhaltige Metalle einwirkt.

Es ist ein farbloses, sehr widerlich riechendes Gas. Nach Dumas beträgt sein spezifisches Gewicht 2,695. Es wird nach Strohmeyer condensirt bei minus 40^0 zu einer klaren ätherartigen Flüssigkeit. Es brennt mit bläulich-weisser Flamme unter Entwicklung weisser Dämpfe von Arsentrioxyd.

$$2AsH_3 + 3O_2 = As_2O_3 + 3H_2O.$$

Durch schwache Glühhitze, wie auch durch Electrolyse, wird das Gas zu Arsen und Wasserstoff zerlegt.

Leitet man Arsenwasserstoffgas durch eine erhitzte Glasröhre, so setzt sich das ausgeschiedene Arsen hinter der erhitzten Stelle als metallisch glänzender Arsenspiegel ab. Hält man in die Flamme des Gases eine kalte Porzellanschale, so schlägt sich das durch die Hitze ausgeschiedene Arsen als schwarzer Arsenflecken ab. Diese Flecken sind zum Unterschiede der Antimonflecken durch unterchlorigsaueres Natron leicht löslich und verschwinden dadurch. (Marsh'sche Probe.)

Zur Darstellung des Arsenwasserstoffgases übergiesst man gepulverten Arsenzink in einem Gasentwicklungsapparate mit Schwefelsäure, die mit einem dreifachen Gewichte Wasser verdünnt ist.

Das Arsenwasserstoffgas entsteht ebenfalls bei der Einwirkung von nascirendem Wasserstoff auf viele Arsenverbindungen.

Auf Grund dieser Bildungsweisen des Arsenwasserstoffgases und seiner charakteristischen Eigenschaften und Reactionen beruht der in medicinisch forensischer Hinsicht so wichtige Nachweis von geringsten Spuren Arsens durch den in jedem Chemielehrbuche beschriebenen Apparate von Marsh.

Toxicologisch experimenteller Theil.

Die toxicologischen Wirkungen des Arsenwasserstoffgases, die noch vor ungefähr zwei Jahrzehnten nur durch vereinzelte Experimente an Thieren ganz ungenügend gekannt waren, sind erst in letzter Zeit Object genauer Untersuchung geworden.

Die offenkundigsten Symptome der Vergiftung äussern sich, natürlich je nach der Menge des inhalirten Gases mehr oder weniger intensiv, in: Kopfschmerz, Unwohlsein, Schwindel, Brechen, starker Hæmoglobinurie, Icterus, schwerer Prostration mit Ausgang in Tod, oder langsamem Zurückgehen der Symptome in Genesung.

Auf die einzelnen Erscheinungen und Veränderungen, welche durch die Vergiftung gesetzt werden, habe ich später Gelegenheit, zurückzukommen.

Die Experimente, die früher hauptsächlich von Aerzten unternommen wurden, welche Gelegenheit hatten, einen Fall

von Arsenwasserstoffvergiftung beim Menschen zu beobachten [1]) oder von Toxicologen [2]) sind ohne tiefere Bedeutung für die Kenntniss der Arsenwasserstoffvergiftung geblieben.

Es wurden wesentlich keine weiteren Symptome und Erscheinungen gefunden, als diejenigen, welche man bei den vergifteten Menschen schon beobachtet hatte.

Eine gewisse Bedeutung hat die Frage der Wirkung des Arsenwasserstoffgases durch die von Virchow 1847 [3]) gemachte Entdeckung, der Umwandlung des Blutfarbstoffes in Gallenfarbstoff aus Blutextravasaten, und den damit zusammenhängenden Forschungen, gewonnen.

Durch diese Entdeckung wurde der Gedanke nahegelegt, dass möglicherweise gewisse Formen von Gelbsucht (namentlich solche, bei denen kein Hinderniss für den Gallenabfluss vorhanden ist) könnten zurückzuführen sein auf eine in abnormem Grade statthabende Zersetzung des Blutfarbstoffes innerhalb des Kreislaufes zu Gallenfarbstoff. Man dachte sich, dass, wie an circumscripten Stellen der Gewebe sich Blutfarbstoff in Gallenfarbstoff umwandeln könne, ebenso auch im kreisenden Blute das freigewordene Hæmoglobin zu Bilirubin sich umzuwandeln vermöge und so zu einem wahren Icterus, das heisst zu einer Ueberschwemmung der Gewebe mit Gallenfarbstoff und Austritt von Gallenfarbstoff durch den Harn, führen könne. Man nannte diese so angenommene Art des Icterus den hæmatogenen oder Bluticterus, im Gegensatze zu dem durch Rückstauung der Galle aus der Leber in's Blut, als hepatogenen Icterus bezeichneten Symptomencomplex. Später wurde von Quinke [4]) statt des Namens »hæmatogener« Icterus vorgeschlagen, denselben »anhepatogenen« Icterus zu nennen, was den Sinn der Sache allerdings noch genauer und schärfer ausdrückt.

---

1) Vogel: Archiv für gemeinschaftliche Arbeiten. Göttingen 1854.
2) Eulenburg: Die Lehre von den schädlichen Gasen. 1865.
3) Virchow: Archiv von Reinhard und Virchow. I. Bd. 1847.
4) Virchow's Archiv, Bd. 94. 1884.

Durch Kühne's Experimente,[1]) der durch Einspritzungen von gelöstem Blutfarbstoffe in den Kreislauf lebender Thiere Gallenfarbstoffreaction im Urine derselben erhielt, bekam der anhepatogene Icterus eine scheinbar neue Stütze.

Die auffallende Thatsache, dass zuweilen bei Intoxicationen oder bei schweren Infectionen, wobei eine Auflösung von rothen Blutkörperchen innerhalb des Kreislaufes mit Hæmoglobinurie zu Stande kam, zugleich auch Icterus beobachtet wurde, verwerthete man ebenfalls für die Annahme einer Umwandlung von Blutfarbstoff in Gallenfarbstoff innerhalb der Blutbahn.[2])

Leyden war es nun, der 1866, in seinen Beiträgen zur Pathologie des Icterus, zuerst die klinische Trennung der beiden Icterusformen anstrebte. Er gab als diagnostisches Criterium an, dass beim anhepatogenen Icterus keine Gallensäuren im Harne zu finden seien, im Gegensatze zu dem hepatogenen, wo dieselben im Urine könnten nachgewiesen werden.[3])

1868 suchte B. Naunyn, in seinen Beiträgen zur Lehre vom Icterus,[4]) den Glauben an den anhepatogenen Icterus durch verschiedenartige Thierexperimente zu erschüttern. Er benutzte neben anderen Agentien auch die von Vogel[5]) erwähnte Eigenschaft des Arsenwasserstoffgases, eine Auflösung der rothen Blutkörperchen innerhalb des Kreislaufes zu erzeugen, um Hæmoglobinæmie hervorzurufen, welche dann zur Bildung von Gallenfarbstoff hätte Veranlassung geben sollen.

---

1) Virchow's Archiv, Bd. 14.

2) Nothnagel: Klin. Wochenschrift. 1866. — Bernstein und Mollschott: Untersuchungen. 1867. — Leyden: Beiträge zur Pathologie des Icterus. 1866.

3) Dass die Gallensäuren wirklich nur in der Leber gebildet werden, siehe bei Fleischl: Arbeiten aus Ludwigs Laboratorium. Berichte der Sächs. Gesellschaft der wissenschaftl. math.-phys. Classe. Sitzung vom 8. Mai 1874.

4) Reichert und Dubois: Archiv. 1868.

5) Archiv für gemeinschaftl. Arbeiten. Göttingen 1854.

Seine Versuche, meist mit Kaninchen[1]) angestellt, fielen in Bezug auf das gesuchte Resultat (Gallenfarbstoff im Urin) zwar negativ aus, doch sind es die ersten genauer beobachteten Thierexperimente mit Arsenwasserstoffgas und gaben immerhin einige interessante Aufschlüsse über diese Vergiftung (Hæmoglobininfacte der Niere, Veränderungen des Blutes).

Es mehrten sich die Beobachtungen sowohl der Kliniker als auch der Physiologen, die zeigten, dass durch Ereignisse wie Verbrennungen, Transfusionen, durch Intoxicationen oder schwere Infectionen, welche zu einer Lösung des Blutfarbstoffes innerhalb des Kreislaufes des lebenden Individuums führten, häufig Icterus konnte konstatirt werden.[2])

Es wurden verschiedene Erklärungen für dieses Phänomen versucht, und diejenige, dass der hier sich zeigende Icterus durch Umwandlung des zersetzten Blutes innerhalb des Kreislaufes in Gallenfarbstoff entstanden sei, schien die einfachste und plausibelste zu sein, und somit war dem Glauben an den anhepatogenen Icterus der Boden nicht entzogen.

---

1) Erst Stadelmann stellte später fest (Ueber Toluylendiamin und seine Wirkung auf den Thierkörper, Beitrag zur Lehre vom Icterus. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XIV. 1882. dass die Kaninchen zu Versuchen über künstlichen Icterus nicht zweckmässig zu verwenden seien, da sie keine oder nur undeutliche Gallenfarbstoffreaction im Urine zeigten und desshalb unsichere Resultate geben

2) Wertheim: Wiener med. Presse, Nr. 13. 1868. — Valette: De l'empoisonnement par l'hydrogène arésnié. Gazette méd. Lyon 1870. — Marchand: Vergiftung durch chlorsaures Kali, Virchow's Archiv. Bd. LXXII. 1879. — Immermann: Ein Fall von hæmat. Icterus bei Typhus. Deutsches Archiv f. Klin. Med. Bd. 12. 1874. — Heubner: Ein Fall von Hæmoglobinurie bei Scharlach. Deutsches Archiv f. Klin. Med. 1879. — Lichtheim: Ueber period. Hæmoglobinurie. v. Volkmann's klin. Vorträge, Nr. 134. 1878. — Küssner: Paroxysmale Hæmoglobinurie. Deutsche med. Wochenschrift, Nr. 37. 1879. — Winkel: Icterus und Hæmoglobinurie bei Neugeborenen. Deutsche med. Wochenschrift. 1879. — Borström: Vergiftung durch Helvella esculenta. Klinische Wochenschrift, Nr. 48. 1880. — Ponfick: Centralblatt der med. Wissenschaft, Nr. 11 u. 16. 1880; Ueber Gemeingefährl. d. essbaren Morchel. Virchow's Archiv. Bd. 88. 1882; Ueber Hæmoglobinurie und ihre Folgen. II. Congress für innere Medicin. 1882. — v. Bergmann: Beiträge zur Lehre von der Transfusion. 1882.

Unter anderem kamen auch neue Vergiftungen mit Arsenwasserstoffgas zur Beobachtung, bei denen nun stets deutlicher Icterus beschrieben wurde, und gerade diese Vergiftung wurde als besonders typisches Beispiel für den anhepatogenen Icterus hingestellt.[1])

Die Acten des sogenannten anhepatogenen Icterus wurden von Stadelmann auf's Neue vorgenommen und revidirt. Im Jahre 1883 veröffentlichte derselbe im XV. Bande des Archives für experimentelle Pathologie und Pharmakologie Versuche über die Arsenwasserstoffvergiftung, nachdem er zwei Jahre vorher im XV. Bande desselben Archives eine Arbeit über die Wirkungen des Toluylendiamins auf den Thierkörper publiciert hatte. In dieser letzteren suchte er nachzuweisen, dass der Icterus, der bei Toluylendiamin Vergiftung als Begleiterscheinung der Hæmoglobinurie auftritt, kein anhepatogener Icterus, vielmehr ebenfalls eine Gelbsucht sei, die durch Resorption von Gallenfarbstoff aus der Leber entstehe.

Die Experimente Stadelmann's wurden an Hunden vorvorgenommen und führten zu deutlichem Gewebsicterus, Gallenfarbstoff und Gallensäuren im Urin, nach vorhergegangener Hæmoglobinurie.

Bei vielen Sectionen fand er eine colossale Eindickung der Galle. Der Darm war zuweilen mit dieser Galle sozusagen ausgegossen. Die Gallenblase und Gallengänge waren mit zäher Galle ausgefüllt, die häufig massenhafte amorphe Sedimente und reichliche Bilirubincristalle abgesondert hatte. Je stärker der Icterus, desto geringer waren im Allgemeinen die galligen Massen im Darm und desto stärker war die Galle eingedickt und die Gallenblase gefüllt. Es ist klar, dass eine solche dicke Galle nur langsam und allmählig durch den Ductus choledochus zum Dünndarm treten kann, darum

1) Valette: De l'empoisonnement par l'hydrogène arsénié. Gazette méd. Lyon 1870. — Ollivier: Gazette de Paris, Nr. 20. 1873. — Trost: Vierteljahrsschrift für gerichtl. u. öffentl. Medicin. Bd. XVIII. 1873. — Wächter: Vierteljahrsschrift für gerichtl. u. öffentl. Medicin. Bd. XXVIII. 1878. — Eitner: Berlin. klin. Wochenschrift. 1880.

leicht durch Stauungen zu Resorption Veranlassung giebt und so zu einem Icterus führt. Wie geringe Druckschwankungen in den Gallengängen nöthig sind, um schon Uebertritt von Galle in's Blut hervorzurufen, siehe bei Heidenhein.[1])

Der eben erwähnte Befund deutet nun darauf hin, dass der Icterus durch Stauung des Secretes in den Gallengängen und durch Resorption von der Leber aus entstanden ist. Die Natur des Resorptionsicterus wurde auch durch den Befund von Gallensäuren im Harne bestätigt.

Bei den Experimenten mit Arsenwasserstoffgas fand er nun ganz ähnliche zum Theil identische Verhältnisse.

Durch Versuche, die an einem Gallenfistelhunde gemacht wurden, zeigte Stadelmann, dass durch die Arsenwasserstoffvergiftung eine starke Vermehrung des Gallenfarbstoffes entstand. Es wurde bis zu $3^1/_2$ Mal mehr Gallenfarbstoff gebildet, als im Durchschnitte secernirt wird. Mit dieser Vermehrung der absoluten Gallenfarbstoffausscheidung gieng eine hochgradige Vermehrung des relativen Gallenfarbstoffgehaltes, respective Verminderung der Gallenquantität, Hand in Hand. Die Galle wurde dadurch ebenfalls dickflüssig, dunkel und zähe. Stadelmann nannte diese Art des Icterus zuerst den polycholen, später[2]) aber richtiger den »pleiochromen« (πλεῖον = mehr χρῶμα = Farbe), den durch Vermehrung des Gallenfarbstoffs der Galle entstandenen.

Da die Gallensäuren dabei gleichzeitig nicht vermehrt sind, so passt der Name polycholer Icterus nicht ganz.

Bei der Arsenwasserstoffvergiftung nimmt Stadelmann als Urgrund der Gelbsucht eine durch das Arsenwasserstoffgas bewirkte Auflösung der Blutkörperchen an. Dieselbe kommt aber durch die Leber zu Stande, welche in Folge des ihr zugeführten abnormen Blutes und Ernährungsmateriales eine abnorme Galle produziert, die zur Resorption Veranlassung giebt. Der Vorwurf, der diesen aus Stadelmann's Versuchen

1) Herrmann's Handbuch der Physiologie. Bd. V. S. 268.

2) Stadelmann: Archiv für experiment. Pathol. u. Pharmakologie. Bd. XXIII. 1887.

gezogenen Schlüssen konnte gemacht werden, ist, dass dadurch noch nicht einwurfsfrei entschieden sei, ob der in der Leber resorbirte Gallenfarbstoff in der Leber selbst oder im Blute entstanden sei. Auch bei einfacher Steigerung der Gallenfarbstoffsecretion in der Leber durch Bilirubineinspritzungen wird die Gallenausscheidung reichlicher und die Galle concentrirter.[1])

Auch diesen Einwand zu entkräften, haben Minkowsky und Naunyn l. c. neuerdings Versuche mit Arsenwasserstoffgas an Gänsen und Enten gemacht, denen vorher die Leber aus dem Kreislaufe ausgeschaltet war, was bei Vögeln durch die normale Communication zwischen der Pfortader und der Nierenvene ermöglicht wird.[2])

Normale Gänse und Enten zeigen nach kurzer Inhalation von Arsenwasserstoffgas sowohl Hæmoglobinurie wie nachträglich Vermehrung der Gallenfarbstoffausscheidung.

Entleberte Gänse zeigen nach Arsenwasserstoffvergiftung nur Hæmoglobinurie, dagegen keinen Biliverdingehalt des Urines.

Würde das Biliverdin ausserhalb der Leber gebildet, so müsste, wenn nach der Leberexstirpation die Ausscheidung der Galle durch diese aufhört, eine starke Gallenfarbstoffausscheidung im Urine auftreten, oder es müsste eine beträchtliche Aufspeicherung von Gallenfarbstoff im Blute stattfinden, was beides nicht der Fall ist.

Diese experimentellen Befunde beweisen nach Minkowsky und Naunyn, dass die Gallenfarbstoffbildung nicht im Blute, sondern in der Leber statthat, und damit fällt nun sicher eine Hauptstütze der Vertheidiger des anhepatogenen Icterus dahin.

---

1) Stadelmann: Archiv für experiment. Pathol. u. Pharmakologie. Bd. XV. 1882. — Minkowsky u. Naunyn: Beiträge zur Pathologie der Leber und des Icterus. Archiv für experiment. Pathol. u. Pharmakologie. Bd. 21. 1886.

2) Stern: Archiv für exp. Path. und Pharm. Bd. XIX. Die Geschichte dieser Frage auch bei Bunge, Lehrbuch der physiolog. u. patholog. Chemie. 1887. Basel.

Ausser dieser, für die Frage des anhepatogenen Icterus entscheidenden Erfahrung, wurden bei diesen Versuchen noch andere Einzelheiten gefunden, welche für die Kenntniss der durch die Arsenwasserstoffvergiftung gesetzten Veränderungen von grosser Bedeutung sind.

Bald nach der Arsenwasserstoffgas-Inhalation wurden Zellen gefunden, welche Hæmoglobinklumpen und rothe Blutkörperchen und Trümmer solcher enthalten, die sogenannten »blutkörperchenhaltigen Zellen.« Aehnliche Zellen wurden schon früher beschrieben von Ponfick[1]) und von Litten.[2])

Es sind farblose Blutkörperchen, welche die, durch die jeweiligen Vergiftungen (hier durch Arsenwasserstoffgas) getödteten rothen Blutkörperchen und Trümmer oder Inhaltsmassen solcher, in sich aufnehmen, wahrscheinlich mit Vorliebe an solchen Orten, wo der Blutstrom verlangsamt ist, denn diese Zellen werden meist in den Capillaren der Lebervenen, im Knochenmark und in der Milz gefunden. Nur selten sind sie im Blute des Herzens und der Gefässe zu entdecken. Der Blutfarbstoff der rothen Blutkörperchen unterliegt in diesen Zellen sehr rasch chemischen Umsetzungen.

Man findet stets schon bei ihrem ersten Auftreten in ihnen einzelne rothgelbe, rostfarbene Klumpen, die mit Schwefelammonium oder mit Salzsäure und Ferrocyankalium Eisenreaction geben.

Nach 3—4 Stunden geben oft alle in den blutkörperchenhaltigen Zellen enthaltene Blutfarbstoffreste diese Eisenreaction. Allmählig werden die rothbraunen Klumpen in den Capillaren kleiner, um schliesslich ganz zu verschwinden. Diese Thatsachen sprechen dafür, dass aus dem frei gewordenen Hæmatin in den blutkörperchenhaltigen Zellen in Milz und Knochenmark das Eisen abgespalten und Hæmatoporphyrin gebildet wird.[3])

---

1) Virchow's Archiv, Bd. 88.

2) Deutsche med. Zeitschrift, Jahrgang 9.

3) Hoppe Seyler, Physiol. Chemie. S. 392. — Nenki u. Lieber, Archiv für exp. Pathol. u. Pharm. Bd. XVIII. S. 412.

Aus dem Hæmatoporphyrin entsteht in der Leber Gallenfarbstoff, und das abgespaltene Eisen wird wohl durch die Galle entfernt. v. i. Wie die übrigen Organe des Körpers diese Zerfallsprodukte weiter verarbeiten, ist noch nicht aufgeklärt.

Durch Erhärtung von Gewebsstücken in 5 % Sublimatlösung gelang es den beiden Autoren, allfälligen Gallenfarbstoff zu fixiren, und nun bemerkten sie in einzelnen blutkörperchenhaltigen Zellen der Lebercapillaren deutliche Grünfärbungen, die in der Farbennuance durchaus dem Biliverdin gleichen und von welchen sie es für sicher halten, dass sie hier durch Biliverdin bedingt sind.

Dieses Biliverdin muss in den blutkörperchenhaltigen Zellen aus dem Blutfarbstoffe entstanden sein.

In den blutkörperchenhaltigen Zellen der Milz und des Knochenmarks fehlt das Auftreten von Gallenfarbstoff.

Ziemlich gleichzeitig mit dem Erscheinen der bewussten Zellen in den Capillaren der Leber, in welchen Gallenfarbstoff entsteht, und des rostfarbenen Pigments in denselben, sieht man ähnliche Zellen, rothgelbe Klumpen und Körner in den Leberzellen auftreten. Dieselben geben ebenfalls Eisenreaction, aber keine Gallenfarbstoffreaction. Sie liegen anfangs gleichmässig in den Leberzellen zerstreut, rücken aber bald nach dem der Gallencapillare zugekehrten Ende der Zelle hin und gruppiren sich dann in den Leberzellen längs den Gallencapillaren. Es scheint diese Anordnung der Eisentheilchen dafür zu sprechen, dass das abgespaltene Eisen mit der Zeit durch die Galle ausgeschieden wird.[1])

Diese hier beschriebenen Vorgänge in der Leber stehen jedenfalls in engster Beziehung zur Bildung der abnormen Galle, zu der Pleiochromie.. Es ist nach dem Auftreten des Biliverdins in den blutkörperchenhaltigen Zellen sicher, dass diese in dem in ihnen enthaltenen Blutfarbstoffe Material für die Gallenfarbstoffbildung in der Leber liefern.

1) Minkowsky u. Naunyn l. c. S. 24 u. 27 und Taf. I, Fig. 3 u. 4.

Dass die Leberzellen aus dem im Serum gelösten Hæmoglobin Gallenfarbstoff bilden, ist allem nach auch anzunehmen.

Das im Serum gelöste Hæmoglobin fällt zum grossen Theil der Ausscheidung durch die Nieren anheim.[1])

Ponfick hat nun behauptet (Ueber Hæmoglobinurie und ihre Folgen,[2]) dass alle Hæmoglobinmengen, welche ein Sechzigstel der Gesammtsumme des Körperhæmoglobins nicht überschreiten, in der Leber in Gestalt von überschüssigem Gallenfarbstoff zum Vorschein kommen. Die genannte Quantität, aber nur diese, vermöge das Organ festzuhalten und zu Gallenfarbstoff zu verwandeln. Erst von dem Augenblicke an, wo jene Grenze überschritten wird, geselle sich zu der Hypercholie, Hæmoglobinurie.

Dafür, dass die Zersetzung des Theiles gelösten Hæmoglobins, der nicht durch die Nieren ausgeschieden wird, in der Leber vor sich gehe, führen Minkowsky und Naunyn folgendes an:

Dass erstens nach Injectionen von gelöstem Blutfarbstoff in das Blut Vermehrung der Gallenfarbstoffausscheidung auftritt.[3])

Dass man zweitens bei der häufigen Untersuchung der Leber nach Arsenwasserstoffpleiochromie den bestimmten Eindruck gewinne, dass die Menge der blutkörperchenhaltigen Zellen in der Leber nicht genüge, um allein das Material für die starke Pleiochromie zu bilden. Und dass drittens zuweilen die Pleiochromie schon im Gange sei, ohne dass blutkörperchenhaltige Zellen in der Leber wahrgenommen werden und nachzuweisen sind.

1) Naunyn: Beiträge zur Lehre vom Icterus. S. 410. — Benczur: Archiv für klin. Med. Bd. XXXVI. S. 365.

2) Verhandlungen des Congresses für innere Med. II. Congress. Wiesbaden 1883. S. 210.

3) S. Stadelmann: Archiv für experiment. Pathol. u. Pharmakologie. Bd. XV. 1882, und Tarchanoff: Ueber die Bildung von Gallenpigment aus Blutfarbstoff. Pflüger's Archiv. IX. Bd.

Das sind die Hauptresultate aus dieser sowohl für die Kenntniss der Arsenwasserstoffvergiftung, wie für die damit zusammenhängende Frage des anhepatogenen Icterus so sehr wichtigen Arbeit.

Nachdem ich nun diejenigen Resultate erwähnt habe, welche für die Erforschung der Frage der Arsenwasserstoffvergiftung durch Thierexperimente gewonnen wurden, führe ich die in der Literatur beschriebenen Fälle von Vergiftungen an, welche beim Menschen vorkamen, soweit mir dieselben erhältlich waren.

Ich erwähne die einzelnen Krankengeschichten der chronologischen Reihenfolge nach in einer Form, die alles Wesentliche enthalten soll, was über den einzelnen Fall gemeldet wird.

Am Schlusse sind einige der wichtigsten Punkte und der hauptsächlichsten Symptome tabellarisch aufgeführt.

Eine Zusammenstellung von Prozentzahlen habe ich unterlassen, da die Zahl der genau beschriebenen Fälle zu klein ist, um dazu zu berechtigen.

Bisherige Casuistik

der

Arsenwasserstoff-Vergiftung des Menschen.

Nr. I.

Gehlen's Fall. 1815.

1) Halle'sche allgemeine Literaturzeitung Nr. 15. 1815.
2) Brief Ruland's an Guytau de Morveau 1815. Im Jahresbericht über die Fortschritte der Pharmacognosie, Pharmacie und Toxicologie. V. Jahrgang 1871.
3) Biographie universelle, ancienne et moderne. Paris 1816.
4) Buchner, Toxicologie.
5) J. J. Berzelius, Lehrbuch der Chemie. Bd. II. 1856.

Der 1. Fall, wo eine Vergiftung mit Arsenwasserstoffgas statthatte, betrifft den Chemiker A. F. Gehlen von München, welcher den 6. Juli 1815 mit dem Chemiker Ruland zusammen Experimente mit Arseniksaurem Kali und Arsenikkalium machte, wobei Arsenwasserstoffgas entwickelt wurde. Indem Gehlen der Reihe nach kleine Fläschchen mit dem Gase füllte, suchte er durch den Geruch den Augenblick zu erkennen, wo sich das Wasserstoffgas mit dem Arsen verband. Kaum eine Stunde nach dem Experimente bekam er Brechanfälle, Schüttelfröste und eine beunruhigende Schwäche. Er war kaum im Stande sein Zimmer zu erreichen. Später trat Blutharnen auf. Nach neuntägigen Leiden starb er und wurde dadurch der unfreiwillige Entdecker der enormen Giftigkeit des Arsenwasserstoffgases.

Nr. II.

Schindler's Fall. 1836.

1) v. Græfe und v. Walters Journal. Bd. XXVI. S. 624 ff. 1838.
2) Thorer's Beiträge im Gebiete der Homœopathie. Bd. IV., Heft 3. 1840.
3) Frank's Magazin für physiolog. u. klin. Arzneimittellehre und Toxic. Leipzig 1846.
4) Eulenberg, H. Die Lehre von den schädlichen Gasen. 1865.

Der Pharmazeut R. Schindler entwickelte den 14. April 1836 gegen 5½ Uhr Abends Arsenwasserstoffgas in einem Woulff'schen Apparate und roch dabei absichtlich an der Oeffnung der Entwicklungsröhre. Nach 40 Minuten, da er sich inzwischen vollkommen wohl gefühlt, roch er nochmals nach dem Gase. (Nach

später vorgenommenen Berechnungen seines Bruders, konnte das inhalirte Gas nicht mehr als $^1/_8$ Gran metall. Arsens enthalten haben.) Nach 3 Stunden Schwindel beim Treppensteigen, so dass er an die Wände taumelte. Auf der Ebene und beim Herabsteigen fast kein Schwindelgefühl. Nach 5 Stunden drückendes Gefühl in der Nierengegend, Frost über den ganzen Körper, Reissen in den Kniegelenken, Kälte der Extremitäten. Nach 5 Stunden Absterben und angeblich sensible Lähmung der Hände bis zur Mitte des Vorderarmes, der untern Extremitäten bis beinahe an die Kniee, der Nase und der Gegend der Augenbrauen. Motilität daselbst erhalten. Schneidende Magenschmerzen, Luftaufstossen, galliges Erbrechen. Puls unfühlbar, Todesfurcht. Urin dunkel. Farbe des Körpers dunkelbraun. Die gelbgefärbten Augen lagen eingefallen, tief in ihren Höhlen. Nach 8 Stunden starker Schweissausbruch auf den Genuss heisser Getränke. Wiedereintritt des Lebensgefühles in den abgestorben gewesenen Theilen. — Am 2. Tag gleiche Symptome. Alle Haare auf den abgestorben gewesenen Theilen waren schneeweiss geworden. — 3. Tag. Periodisch schneidende Leibschmerzen, Schluchzen, reichliche Blähungen. - 4. Tag. Urin hellt sich auf, weniger Leibschmerz. — 5. Tag. Gesichtsfarbe dunkelgelb, Harn immer noch blutig. Stundenlanges Schluchzen, häufige Stühle. — 6. Tag. Gefühl, als ob der Leib aus Stein wäre. Urin nicht mehr blutig. — 7. Tag. Gesichtsfarbe weiss. Augenbrauen werden braun. Kriebeln in Armen und Beinen. Unruhiger Schlaf. Kopfdruck. Rückenschmerzen. — Noch einige Tage sehr heftige Rückenschmerzen, von da an allmählige Besserung. — Nach 3 Wochen viele kleine Bläschen auf Glans und Præputium, die platzen und Geschwüre bilden, welche bald heilten. — Nach 7 Wochen ausser Schwäche, vollständige Heilung. Keine Verdauungsstörungen zurückgeblieben.

Nr. III.

Taylor's Fall 1836.

Taylor, A. S. Die Gifte. Deutsch von Seydeler. Bd. II. 1863.

Ein junger Chemiker wurde im Dezember 1836 durch das Einathmen von Arsenwasserstoffgas, welches durch eine Mischung von Arsenzink und Schwefelsäure entwickelt wurde, getödtet. Der Tod trat erst am 24. Tage nach dem Zufalle ein.

Allem Anschein nach war in diesem Falle nur eine sehr geringe Menge in die Lunge gelangt.

Nr. IV.

O'Reilly's Fall. 1841.

O'Reilly. A case of accidental poisoning with arseniuretted hydrogen. The Dublin Journal of medical science. Bd. XX. 1841.

Den 23. October 1841, halb drei Uhr Nachmittags, inhalirte der Chemiker Britton Wasserstoffgas ein, um seine Stimme (nach Tyndall) zu ändern. Unmittelbar nach der Inhalation wurde er von Schwindel und Schwäche befallen. Schlottern der untern und Schwäche der obern Extremitäten, gefolgt von einem stechenden Gefühl. Nach ungefähr zwei Stunden schwacher Schmerz in den Lenden. Brechen aller aufgenommenen Flüssigkeit bis Abends 7 Uhr. — Status: Schwäche, bitterer Geschmack im Munde, Puls 90, schwach. Temp. erniedrigt. Dumpfer Schmerz im Epigastrium, daselbst Druckempfindlichkeit. — 24. October. Nachts allstündlich Brechen, dazwischen Somnolenz. Gedärme durch Clysma entleert. Anurie. Gesicht kupferfarbig oder dunkelrothgelb. Der übrige Körper grüngelb. Kein Gelbsehen. Puls 80, kräftig. Die leichte Druckempfindlichkeit im Epigastrium fortdauernd, aber keine Schmerzen. Quälendes Schluchzen. Abends ein Esslöffel Bluturin. Sensorium klar. Brechen weniger häufig. — 25. October. Puls 76, Schluchzen, weniger Brechen, kein Stuhl und kein Urin. Keine Schmerzen im Epigastrium. — 26. Oct. Nur drei Mal Brechen, Gelbsucht schwindend, Stuhlentleerung mit Galle. Anurie. — 27. Oct. Gelbsucht beinahe verschwunden. Kein Fieber, starke Schwäche, keine Schmerzen. Sehr unruhig. Ein Mal Brechen. Grosser Durst. Anurie. Stuhl normal. Gesicht œdematös. Athem Ammoniakgeruch. Puls 80. — 28. Oct. Nacht unruhig. Gesicht œdematös. Zunge breit. An dem rechten Rande derselben eine Ulceration. Katheterismus ohne Erfolg. Zwei Mal Stuhl, Uebelkeit. Völle im Epigastrium. Abends Somnolenz zunehmend. Bewusstlosigkeit. — 29. Oct. Sensorium wieder klarer. 7 Stühle. Eine ganz kleine Quantität Urin mit etwas blutigem Depôt. Puls 102. Haut natürlich, keine Schmerzen. An der Zunge ein Knötchen, Klagen über Palpitationen. Grosse Schwäche. Puls 76. Oedem stärker. 7 Uhr Abends Tod.

Section 36 Stunden p. m. Körperfarbe leicht grünlich. Leber von tiefer Indigofarbe. Gallenblase mit Galle angefüllt. Nieren von tiefer Indigofarbe. Die linke Niere besonders gross. Die innere Structur milzähnlich. Die Säure (Schwefelsäure) und das Zink waren arsenhaltig. In der Flüssigkeit, die man in Brust und im Bauche fand, wurde Arsen nachgewiesen.

Nr. V.

Mouat's Fall. 1850.

Poisoning by arseniuretted hydrogen. 1. The indian annals of medical-science. Calcutta 1856 u. 1857. Bd. IV. — 2. Edinburgh, medical Journal. 1857. III.

Im Sommer 1850 zeigte Robertson, Professor der Chemie in Calcutta, seinen Schülern die Arsenwasserstoffgasentwicklung durch den Marsh'schen Apparat.

Er wurde durch ein Gefühl von Brennen und Zusammenschnüren im Halse gezwungen, seine Stunde aufzuhören. — Status 16 Stunden nach der Vergiftung. Schmerzen im Magen. Starkes Brennen vom Halse herab durch den ganzen Digestionscanal. Brechen von Speise, Galle, Blut. Tief sitzende Lendenschmerzen. Circa 4 Pints Bluturin. Fieber. Voller, harter, frequenter Puls. Trockene heisse Haut. Ruhelosigkeit. Angst Gefühl von grossem Unwohlsein und Schwäche. Blässe, Niedergeschlagenheit Abführmittel, worauf reichliche, hell gefärbte Entleerung. Die Stühle waren gallenarm. Am 7. Tage Schmerzen im rechten Hypochondrium, besonders auf Druck. Auch Magenschmerzen. Schwäche. 18 Stunden nach der Leberaffection war er gelbsüchtig. Am 22. Tage nach der Erkrankung wurde er aus der Behandlung entlassen.

Der Mann starb später (wann?) an Uræmie.

Nr. VI.

Vogel's Fall. 1854.

1) Archiv des Vereins für gemeinschaftliche Arbeiten zur Förderung der wissenschaftlichen Heilkunde. Göttingen 1854. Von Vogel, Haase und Benecke.

2) Vogel und Neubauer. Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns. 1872.

Ein Lehrer athmete Wasserstoffgas ein, welches er aus Zink und Schwefelsäure dargestellt hatte zum Zwecke eines Experimentes. Unmittelbar nach dem Einathmen verspürte er Hitze im Gesicht, Schwäche der Glieder, Neigung zu Ohnmachten und Zittern. Vorübergehen der Symptome ausser Schwäche und Mattigkeit. Einige Stunden später Urin schwarz. — Status. Puls ruhig, Respirationsorgane zeigen keine Reizung. Sensorium frei, Urin ca. 200 Ccm., schwarz. Beim Kochen scheidet sich ein reichliches braunrothes Coagulum aus, ganz dem ähnlich, welches sich bildet, wenn man mit Wasser verdünntes Blut kocht. Durch

das Microscop keine Blutkörperchen nachweisbar. Also rührt die Farbe von Hæmatoglobulin her. Die Farbe des Urin hielt 1½ Tage an. — Die Untersuchung des aus dem betreffenden Zink und der Schwefelsäure dargestellten Gases ergab Arsenwasserstoffgas.

Ein Versuch mit einem Hunde, den man Arsenwasserstoffgas inhaliren liess, ergab, dass derselbe mit ähnlichen Vergiftungssymptomen erkrankte und blutigen Urin entleerte.

Nr. VII.

Ollivier's Fall. 1863.

Observation d'empoisonnement par l'hydrogène arsénié. Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de Biologie. Paris 1863.

Ein 22jähriger Mann, Angestellter in einer Chem. Fabrik, machte am Morgen des 3. März 1863 Versuche über die Anilinfarben und entwickelte dazu eine ziemlich grosse Menge von Arsenwasserstoffgas, welches sich in der Atmosphäre ausbreitete. Eine Stunde nachher starker Kopfschmerzen, Schmerz im Epigastrium, dann Brechen.

Spitaleintritt: Während des Transportes drei Mal Brechen. Status: Blass, Gehen kaum möglich, starke Stirnkopfschmerzen, starke spontane Schmerzen in der Lende. Constrictionsgefühl am Ende der Brust. Beschleunigte Respiration. Kein Husten. Starker Durst. Keine spontane oder Druckempfindlichkeit im Abdomen. Extremitäten kühl, Bewusstsein klar. Nach einer halben Stunde erwärmt sich der Patient wieder, athmet leichter. Klagen über starke Niedergeschlagenheit und Schmerz in den Lenden. Puls 110, voll, regelmässig. Leber schmerzhaft auf Palpitation. Abends zwei reichliche Stühle und Entleerung von 220 Ccm. rothen Urins, worin microscopisch keine Formbestandtheile nachweisbar. Starkes Brechen grünlicher Massen. Nachts heftiger Kopfschmerz. Conjunctiven injicirt. Puls voll und frequent. Sprache etwas gehindert. Momentane Erleichterung auf Aderlass von 500 Ccm Respiration 20. Puls 95. Brechen dauert fort. Nahrungsaufnahme unmöglich. 1 Uhr Morgens nach einem Bad 200 Ccm. gleichen Urin. 4. März. Haut heiss, Gesicht erdfarben, Puls 104. Resp. 40. In Herz, Lunge, Leber und Milz percussorisch nichts abnormes nachweisbar. Starker Durst. Kein Urin. Brechen hat aufgehört, weniger Kopf- und Lendenschmerzen. Bewusstsein klar. — 5. März. Apathie. Conjunctiven rothgrau, sehr wenig rothen Urin. — 6. März. Anurie. Sonst stat. idem. — 7. März. Haut gelbbraun. Antwort kaum möglich. Abdomen nicht druck-

empfindlich. Kein Stuhl. Kein Urin. Auf beiden Lungen H.U. subcrepitirende Rasselgeräusche. Puls 120, unregelmässig. Abends 5 Uhr Puls unfühlbar, Resp. behindert. Bewusstlosigkeit. Kein Urin. 6 Uhr Tod.

Section 24 Stunden post mort. Keine Ecchymosen. Lungen blutreich. Blut microscopisch, keine deutliche Veränderung im Herzblute. Leber, gross und blutreich. Die Zellen sind nicht verändert. Milz erweicht, 18 Cm. lang, 9 Cm. breit. Niere um die Hälfte vergrössert. Das ganze Organ blutreich, besonders die Substantia tubulosa, die violett gefärbt ist. Zellen körnig, in beiden Substanz. In der Substantia tubulosa schon einige Fetttröpfchen.

Nr. VIII.

Chevallier's Fall. 1864.

Sur l'empoisonnement par les vapeurs d'hydrogène arsénié. Journal de Chimie médical. IVème Série 1864.

Den 2. Dezember 1863 musste der Apotheker Mettrier mit zwei Collegen die Eingeweide eines vergifteten Mädchens untersuchen. Sie fanden bei der Untersuchung mit dem Marsh'schen Apparate so viel Arsenspuren, dass sie zwölf Tassenköpfe und Tassenschalen damit bedecken konnten. Bei dieser Operation bemerkten sie einen starken Lauchgeruch.

Bei Einbruch der Nacht war die Arbeit fertig. Mettrier speiste wie gewöhnlich zu Nacht, ohne etwas besonderes zu fühlen und gieng 10 Uhr zu Bett. Früh Morgens Erwachen mit heftigen Kopfschmerzen und Verdauungsstörungen („troubles de la digestion"), Kälte in allen Gliedern, Schüttelfröste, allgemeine Niedergeschlagenheit, Schlafbedürfniss.

Tags darauf Wiederherstellung.

Nr. IX.

Valette's Fälle. 1870.

1) Valette, De l'empoisonnement par l'hydrogène arsénié. Gazette médical. Lyon 1870.

2) Jahresbericht über die Fortschritte der Pharmakognosie und Pharmacie. Weggers und Husemann. V. Jahrg. 1871.

Ein Chemiker und ein Arbeiter waren mit Zusammenschweissen eines Metallstückes im Knallgasgeblase beschäftigt. Wegen mangelhafter Entwicklung des Wasserstoffgases wollte es nicht gehen.

Durch Versehen eines Dieners wurde Arsensäure statt Schwefelsäure in den Apparat gebracht. Beim Oeffnen des Deckels des Apparates lauchartiger Geruch, dessen Ursache nicht erkannt wurde. Der Chemiker fühlte einige Minuten später Uebelkeit, Erbrechen. Gieng zu Bett.

Der Arbeiter öffnete den Apparat noch mehrmals und athmete die übelriechende Luft ein. Bald darauf Uebelkeitsgefühl, Drang zum Uriniren. Blutig gefärbter Harn. Gedanke an Vergiftung. In einer Apotheke erhielt er Magnesia usta. Ein Arzt constatirte: beschleunigten Puls, verfallenes Aussehen, Gelbfärbung von Conjunctiven und Haut, Erbrechen und häufige Stühle.

Schmerzen in oberen und unteren Extremitäten. Sensorium frei. Therapie. Dampfbad und Eisenoxydhydrat. — Am dritten Tage weniger Brechen, das am vierten Tage, sowie die Gelbfärbung, aufhörte. Vermehrung der Urinsecretion, die bis zum zweiten Tage nur zwei Löffel betragen hatte. Urin, Arsen und etwas Gallenfarbstoffhaltig. — Am fünften Tag Kopfschmerzen, Schmerzen im Epigastrium, Brechen, Besserung des Zustandes, doch grosse Schwäche bis nach 14 Tagen in Armen und Beinen, später Verdauungsstörungen. Kein Sättigungsgefühl, wenn er auch drei mal mehr ass als früher. — Der Verlauf beim Chemiker, der doch wahrscheinlich weniger inhalirt hatte, war ungünstiger. Anfangs die gleichen, aber weniger intensiven Symptome. Spärlicher, schwarzer Urin.

Später entwickelte sich bei dem Kranken ein maserähnliches Exanthem und Aussickern von Blut aus Nase, Zahnfleisch und Gaumen, auch auf Glans und Præputium, welches in den letzten 6—7 Tagen nicht aufhörte, und unter zunehmender Schwäche erfolgte der Tod am 30. Tage bei vollem Bewusstsein des Patienten, der keine besonderen Schmerzen in der letzten Zeit hatte.

Section nicht gemacht.

Nr. X.

Ollivier's Fälle. 1872.

1) Gazette de Paris. 20. 1873.
2) Société de biologie, Comptes rendus 1873.

Den 22. Mai 1872 machte ein Professor der Physik Versuche an sich selbst mit Inhalation von Wasserstoffgas, welches er aus Zink und Schwefelsäure dargestellt hatte. Die Versuche hatten zum Zweck, eine Aenderung der Klangfarbe seiner Stimme (nach Tyndall) zu demonstriren. Er inhalirte zuerst um 11 Uhr, zum zweiten Mal gegen 4 Uhr Abends. Er schätzte die Menge des

eingeathmeten Gases auf ungefähr 14—15 Liter. Der Experimentator fühlte kein Unwohlsein, bis er beim Zubettegehen bemerkte, dass sein Urin blutartig aussah. Tags darauf war seine Haut gelb gefärbt. In der Nacht vom 22. auf den 23. Mai etwas Fieber. Die folgenden Tage fühlte er nur allgemeines Unwohlsein und Schwäche. Vom 25. Mai an verschwand der Icterus und war am 10. Juni ganz verschwunden. Die rothe Färbung des Urins verschwand mit dem Abblasen des Icterus. Stühle einige Tage schwarz. Ein Mal Nasenbluten.

Der Assistent, ein starker junger Mann, hatte ebenfalls ca. 16—18 Liter inhalirt, und bekam 24 Stunden nachher Icterus und blutigen Urin, aber weniger stark, als der Professor.

Nr. XI.

Trost's Fälle. 1873.

1) Trost, Vergiftung durch Arsenwasserstoffgas bei der technischen Gewinnung des Silbers aus Blei. Vierteljahrsschrift für gerichtliche und öffentliche Medizin. Bd. XVIII. 1873.

2) Sonnenschein, Handbuch der gerichtl. Chemie. 1881.

Auf der Bleihütte Bindfelderhammer wurde zum Extrahiren des Silbers aus den Bleierzen ein Zusatz von Zink mit dem Blei zusammengeschmolzen, wodurch eine Zinksilberlegirung entstand. Dieser „Zinkschaum" wurde mit Salzsäure begossen, und dann erwärmt, wodurch lösliches Chlorzink und unlösliches Chlorsilber entstand. Alle Materialien, besonders die Salzsäure, waren Arsenhaltig (diese enthielt 0,027% Arsen).

Es war hiemit die Werkstätte ein Marsh'scher Apparat im Grossen.

Erkrankungen zeigten sich am 1. September, und am zweiten Tage musste die Arbeit ausgestellt werden.

1. Heinrich, K., 22 J., musste im Kessel anrühren. Mittags Unwohlsein, Appetitlosigkeit, Brechneigung, Schwindel, Aufstossen, Abgeschlagenheit und Oppression der Lunge. Abends nach Hause, 1½stündiger Schlaf. Tags darauf wieder an die Arbeit, war aber unfähig dazu. Blutiger Urin unter Schmerzen. Tiefer Schlaf. 3. September Arzt. Icterus. Temp. erhöht. Puls 100. Athmung schwer. Kopfschmerzen. Trockenheit des Mundes. Durst. Ziehen in den Gliedern. Bluturin mit Schmerzen. Stuhl mit Blut. Im Urin kein Arsen. Am 4. September keine Hæmaturie, am 5. September kein Icterus Somnolent, bis 6. September. Am 19. September wieder auf.

2. Johann, Z., 19 J., bemerkte beim Rühren der Substanz Knoblauchgeruch. Nach fünf Stunden Kopfweh, Schwindel, Brechen. In der Nacht Bluturin. 2. September Arzt. Haut und Conjunct. dunkelgelb. Temp. erhöht. Puls sehr frequent. Kein Stuhl, wenig blutiger Urin. 5. September Urin normal, aber noch Uebelkeit. Besserung.

3. Director C., B., 39 J. Nur einige Tage unwohl, da er nur zeitweise am Kessel.

4. Leonhard, M., 37. J., musste Salzsäure eingiessen und anrühren. Abend des 2. September Abgeschlagenheit, Kopfweh, Reissen im Leib, Brechen, flüssige Stühle, blutigen Urin, Delirien, soporöser Schlaf. 3. September Besinnungslos. Gesicht aufgedunsen. Conjunctiven und Haut gelb. Aus dem Sopor nur für Augenblicke zu erwecken Extremitäten kühl. Gesicht mit kaltem Schweiss bedeckt. Schlucken unmöglich. Puls klein, 150—160. Im Laufe des Tages etwas blutiger Urin. Abends gegen 9 Uhr Tod.

5. Hüttenmeister Theodor, S., beaufsichtigte die Arbeit zwei Tage. Am Abend des zweiten Tages Leibschmerzen, Brechen, Kopfweh, Abgeschlagenheit. Am 3. September Verschlimmerung. Schmerz in der Nierengegend. Durst. Urinsecretion gering, blutig. Gesicht gedunsen, gelb. Schwarzbräunliche Stühle. Anurie Katheterismus umsonst. Puls 110. Abends 130. 4. September Puls 130. Temp. 38,5. Stuhl wie gestern. Urinsecretion gleich null. Am 5. und 6. September Delirien. Puls 140. Am 7. Sept. Sensorium getrübt. Soporös. Puls 160. 8. September Tod.

6. Michael, R., 36 J. erkrankte am 1. September wie die vorhergegangenen. Am 3. September Tod.

7. J., J., 52. J.
8. Matth., S., 19 J.
9. Cornel, S., 43 J.

erkrankten am 2. September „unter denselben Erscheinungen“, und wurden erst nach mehrere Monate dauernder Krankheit wieder arbeitsfähig.

Einige andere Arbeiter, welche in der Nähe des Versuchsfeldes arbeiteten, klagten stundenlang über Kopfschmerzen und Uebelkeit.

Oductionsbefund.

Nr. 4. Leonhard M.	Nr. 5. Theodor S.	Nr. 6. Michael R.
36 Stunden post mort.	28 Stunden post mort.	60 Stunden post mort.
Haut schmutzig gelb. Aus d. Mund kommt Flüssigkeit m. Knoblauchgeruch. Schleimhaut des Mundes u. d. Lippen gelb.	Haut gelblich.	Haut blaugrünn.
Dura blutarm. Pia blutreich.	Dura blutarm. Pia blutreich. Gehirn nicht blutreich, gelblich.	Dura blutarm. Pia blutreich. Gehirn nicht blutreich.
Brust. Herz L. Vent. leer, R. Vent. wenig Blut. Schleimhaut d. Luftröhre und des Kehlkopfs, d. Zunge und d. Mundes grüngelb. Oesophageus schmutzig gelb.	do.	do.
Bauch. Leber mässig gross, grüngelb, etw. derb, nicht blutreich.	Leber normal, derb, gelbbraun, nicht blutreich.	Leber vergrössert, nicht derb, blutarm, schieferblau.
Gallenblase halb gefüllt.	Gallenblase von Galle ausgedehnt.	Gallenblase stark gefüllt.
Dünndarm leer.	Dünndarm braunroth, wenig Flüssigkeit.	Dünndarm mit Luft ausgedehnt, roth.
Dickdarm voll Koth.	Dickdarm leer.	Dickdarm roth.
Milz normal gross, derb, nicht blutreich.	Milz normal gross, braun, schwarz und derb.	Milz vergrössert, weich, blutreich, von schwarzröthlicher Farbe.
Nieren derb, sehr blutreich u. dunkelroth.	R. Niere sehr blutreich, dunkelroth, von normaler Grösse. L. Niere um d. Hälfte vergrössert, sehr blutreich, braunschwarz.	Nieren normal gross, sehr blutreich, dunkelroth.

Sämmtliche Gewebe schmutzig gelb gefärbt. Blut schmutzig dunkelroth. In sämmtlichen Leichentheilen, namentlich aber in den Eingeweiden, wurde Arsen nachgewiesen.

Nr. XII.

Wächter's Fälle. 1878.

Wächter, Zur Casuistik der Arsenwasserstoff-Intoxicationen. Eulenburg's Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin. Bd. XXVIII. 1878.

Den 16. Juli 1878 beschäftigten sich vier italienische Hausirer während ca. fünf Stunden mit dem Füllen kleiner Gummiballons mit Wasserstoffgas, welches sie aus Zinkabfällen und käuflicher Schwefelsäure darstellten. Es wurde kein Knoblauchgeruch wahrgenommen. Nach einer Stunde traten bei den Betreffenden folgende Krankheitssymptome auf: Mattigkeit, Gliederzittern, Schwindel, Kopfweh, Uebelkeit, später Brechen, schlaflose Nacht. In der Frühe bei allen vier Gelbfärbung der Haut, blutiger Urin unter Schmerzen. Am dritten Tag, 18. Juli, Spitaleintritt.

1. A., B., 25 J., hatte angeblich nur eine halbe Stunde inhalirt Icterus. Puls kräftig voll 100. Temp. 38,6. R. 30. Urinentleerung schmerzlos. Urin dunkelgelb, gallig; kein Blut mehr. Stuhl dünnflüssig, ockerfarbig. 19. Juli. Innere Organe nichts Abnormes. 20. Juli. Abblassen des Icterus. Im Harn wenig Gallenfarbstoff. Kein Blut, eingeschrumpfte rothe Blutkörperchen. 21. Juli sehr deutliche unter dem Rippenbogen palpable vergrösserte Milz. 31. Juli. Milz noch vergrössert. Geheilt entlassen.

2. C., A., hatte zwei Stunden inhalirt. 18. Juli. Puls 108. Temp. 38,0. Resp. 36. Hautfarbe citronengelb. Leber eher klein. Milz percuss. nicht nachweisbar. Stark blutiger Urin ohne Schmerz. 19. Juli. Leber verkleinert. 2200 Ccm. Urin in 24 Stunden. Spec. Gew. 1016 Harn weniger blutig, stark sedimentirend. Epithelien, einzelne rothe und weisse Blutkörper. 20. Juli. Harn frei von Blutkörperchen. Menge 1200 in 24 Stunden, sehr eiweisshaltig. 21. Juli. Leber nicht mehr druckempfindlich. Linker Leberlappen nicht nachweisbar. Urin ohne Eiweiss. Im Sediment weniger Epithelien. 26. Juli. Urin klar, nicht gallig gefärbt. 2. August geheilt.

3. B., St., 30 J., hat drei Stunden gearbeitet. 18. Juli. Eine ins graue überspielende, stark icterische Färbung der Haut. Puls 120 kräftig. Herztöne schwach. R. 36. Temp. 38,2. Magen- und Brustschmerzen. Leber und Niere druckempfindlich. Harn blutig. Strangurie. 19. Juli. Haut schmutzig graugelb. Leber verkleinert. Kein Brechen, aber starkes Unwohlsein. Brennen im Mund. Blutstühle mit Galle. Urin blutig. 1800 Ccm. Spec. Gew. 1015. Schwach, sauer. Trübung beim Kochen. Sediment enthält Epithelien und rothe Blutkörperchen. 20. Juli. Urin schmutzig braunroth. Milz vergrössert. 21. Juli. Urin enthält kein Gallenfarbstoff. 22. Juli. Blut- und Eiweissgehalt geringer. 25. Juli. Aehnlicher Zustand, wie früher. Leber verkleinert. Milz vergrössert. 26. Juli. Urin kein Eiweiss mehr, keine Formbestandtheile. 4. August geheilt.

4. C., G., 33 J., hat drei Stunden gearbeitet. Stuhlzwang und Strangurie. Nur wenige Tropfen blutiger Urin. Haut citronengelb mit einem Stich in's Graue. Kein Kopfweh, Brechen gallig. Leber und Nieren druckempfindlich 19. Juli. Galliges Erbrechen. Leber klein. Kein Stuhl. Urindrang. Tagesmenge 150 Ccm. Stark blutiges Sediment, bestehend aus Detritus zerfallenen, rothen Blutkörperchen, „körnigen" Epithelien der Harnwege mit einigen kleinen, rundlichen Zellen. Spec. Gewicht 1007. Beim Kochen scheidet sich aus dem Urine eine krümmelige, flockige Masse aus (Hæmatoglobulin). 20. Juli. Druckempfindlichkeit der Leber und der Niere. Abblassen des Icterus. Kein Urin seit gestern. Blase leer. 22. Juli. Gallige Stühle. Anurie. 23. Juli. 40 Gramm Urin braunroth. 24. Juli. Kopfschmerzen. Urin schmutzigroth. 50 Ccm. 25. Juli. Leberschmerzen. Pupillen eng. Leber vergrössert. Kein Urin. 26. Juli. Puls 120. Urin 50 Ccm. Nachmittags 5 Uhr Tod.

Sectionsbefund: Blut dünnflüssig, schmutzig kirschfarbig. Schleimhaut der Epiglottis und der Ligamenta aryepiglott. œdematös. Lungen schiefrig, lufthaltig. Milz 16 : 10. Malpighische Körperchen deutlich. Leber: Grösse reichlich normal. Farbe blass, braunroth, unter der Serosa kleine Ecchymosen. Galle dicktheerflüssig. Nieren normalgross. Auf dem Durchschnitt gleichmässig dunkelgefärbt. Kapsel adhærent. Kelche schmutzigroth. Bei microscopischer Untersuchung fand sich die grösste Zahl der Harncanälchen in Pyramiden und Rindensubstanz mit rothen Körperchen erfüllt und ausgestopft. Die Glomeruli waren dabei ziemlich frei geblieben. Darminhalt gallig gefärbter Schleim.

Untersuchung von Blut, Galle, Gehirn und Urin auf Arsen giebt positiven Befund.

Nr. XIII.

Eitner's Fälle. 1879.

Eitner, Mehrere Fälle von Hæmoglobinurie, hervorgerufen durch Einathmen von Arsenwasserstoffgas. Berliner klinische Wochenschrift. Bd. XIII, 1880.

Der Physiklehrer Dr. X. erkrankte den 1. November 1879, Abends 5 Uhr, mit starkem Frösteln, allgemeines Unwohlsein. Nachts fieberhafter, unruhiger Schlaf. Morgens Schweiss. Urin der Nacht reichlich blutroth; ohne Sediment. Grosse Mattigkeit und Appetitlosigkeit. 2. November. Status. Kein Fieber, Puls regelmässig, klein, Zunge belegt; deutlich icterische Färbung der Scleren, der Stirn und der Haut des Rumpfes. Keine Schmerzen Urin roth, sauer. Beim Kochen schwache Trübung, die bei Säurezusatz wieder verschwindet. 3. November. Nach guter Nacht wieder wohl. Urin klar, kein Eiweiss. Schule. Abends wieder

Frost, Fieber. Urin blutroth. 4. November. Urin rothbraun, sauer. Beim Kochen reichlich Eiweiss. Microscop. Keine rothen Blutkörper. Diagnose: Periodische Hæmoglobinurie. 5. Mai. Urin wieder klar, strohgelb, ohne Eiweiss. Allgemeinbefinden ordentlich. 6. November. Patient erfährt, dass gleichzeitig mit seinem zweiten Anfall am 3. November auch ein Lehrer und zwei Primaner unter genau denselben Erscheinungen erkrankt waren. Alle drei hatten einer Vorlesung des Dr. X. beigewohnt, und sich activ an der Einathmung von Wasserstoffgass betheiligt, um nach Tyndall zu zeigen, dass die Stimme dadurch eine Klangveränderung erfahre (hohl, hart, wie überirdisch klinge). Das Wasserstoffgass wurde aus rohem Zink und Schwefelsäure dargestellt. Am 1. November machte der Physiklehrer an sich die Probe. Am 3. November auch jene drei Personen. Beim Lehrer Nr. II darauf unruhige Nacht, am folgenden Morgen Frösteln, Mattigkeit, Appetitlosigkeit. Nachts darauf unruhig, Neigung zu starkem Schweiss.

Die schwarzrothe Beschaffenheit des Urins wurde erst am 5. November bemerkt, dieselbe hielt auch am 6. November an. Ein Arzt constatirte Icterus. Am 7. November war alles wieder verschwunden.

Beide Schüler zeigten leichtere Symptome, aber die gleichen Erscheinungen. Blutrothen Urin und starke, icterische Färbung. Letztere wurde von der Umgebung eher wahrgenommen, als die veränderte Beschaffenheit des Urins. Frösteln, allgemeines Unbehagen, gereizte Stimmung.

Die Schwefelsäure enthielt viel Arsen.

Nr. XIV.

Cœster's Fall. 1884.

Dr. Cœster, Vergiftung durch Arsenwasserstoff mit tödtlichem Ausgang. Berliner klinische Wochenschrift. Bd. XXI. 1884.

Ein 43jähriger Arbeiter einer Anilinfabrik erkrankte den 15. Nov. 1883. Abends, nachdem er Gas aus einem Kessel eingeathmet hatte, in dem sich angeblich Anilin, Zink und Nitrit befanden. Es sei ihm schlecht geworden. Zu Hause bekam er Schüttelfröste, Schmerz im Kopf und in der Nierengegend, mehrmaliges Brechen. Während der Nacht ziemliche Mengen schwarzen Urins (ca. 1500 Ccm.).

Dr. Cœster zog eine Anilinvergiftung in Erwägung, doch nach Erkundigungen in der Fabrik stellte er die Diagnose auf AsH_3vergiftung, welches Gas durch verunreinigte Salzsäure und Zink, welche bei diesem Prozesse auch verwendet worden waren, entstanden war. Diese Diagnose bestätigte sich durch den Verlauf der Krankheit.

Status 16. Nov. Nierengegend druckempfindlich. Temp. $38{,}_5$. Puls $38{,}_0$, regelm. Resp. frei. Antworten klar. Etwas Einge-

nommensein des Kopfes. Urin hæmoglobinhaltig, wofür sprach sowohl die Farbe, wie das Fehlen microscop. Bestandtheile und die eigenthümliche Coagulation beim Kochen. Keine Blutkörperchen, aber Hæminkristalle. 17. Nov. Icterus. Keine Schmerzen. Noch einige Mal Brechen. Nur minimale Mengen von Urin, reichliche Defæcation. Niere druckempfindlich. Deutliche Vergrösserung der Leber und der Milz. Temp. 39,3. Es stellte sich nun vom 16.—24. Nov. eine fast völlige Anurie ein. Am 24. Nov. noch ca. 4 Ccm. blutiger Urin. Vom 20. Nov. an afebril. Der Icterus verschwand allmählig, war am 24. Nov. fast verschwunden. Leber und Milz kleiner. Brechen seltener. Stühle breiig, aber normale Farbe. Zunehmende Benommenheit, leichte Delirien. Am 21. Nov. Zuckungen in den Muskeln beider Vorderarme. Am 24. Nov. lebhafte Contractionen der Gesichtsmuskeln, die im warmen Bade wieder verschwanden (Uræmie). Am 28. Nov. Morgens 2 Uhr plötzlicher Tod.

Section: 60 Stunden p. m. von Dr. A. Pfeiffer ergab negatives Resultat wegen vorgeschrittener Fäulniss der Leiche. Leber derb, nicht vergrössert. Die Nieren und Milz vergrössert, schwarzfaul. Leber enthielt Arsen.

Nr. XV.

Prof. v. Sury's Fälle. 1886.

Physikus Dr. Sury-Bienz, Gerichtlich-Medizinisches aus Chem. Fabriken. Eulenburg's Vierteljahrsschrift für gerichtl. Med. 1888. IV. 5. 353.

In einer Baseler chemischen Fabrik erkrankten den 2. Febr. 1886 fünf Arbeiter, die mit der Darstellung von Wasserstoff aus Zink und Salzsäure beschäftigt waren, plötzlich mit gemeinsamen Symptomen, so dass eine Vergiftung musste angenommen werden. Die Untersuchung der Salzsäure, welche sich als stark Arsenhaltig erwies, erklärte bald die Erkrankungen als Arsenwasserstoffvergiftungen.

1. Plattner, Joh., 48 J., machte den 10. Febr. folgende Angaben: Früher stets gesund. Arbeitete seit $4^1/_2$ Jahren meist an der Zubereitung eines Anilinblau. Den 2. Febr. Nachm. starkes Uebelbefinden, Erbrechen, Kopfweh, Augenbrennen und Trockenheit im Hals. Trotzdem am anderen Morgen der Zustand nicht viel besser war, gieng er noch zur Arbeit, musste aber Nachm. wieder heimkehren, da sich das Befinden verschlimmerte; zu den obengenannten Symptomen trat noch neu hinzu Blutfarbe des Urins und Gelbsucht, sowie namentlich grosse Schwäche und Zittern der Glieder. Der Verlauf war ein guter unter ärztlicher Behandlung. Der Urin wurde klarer, die Gelbsucht geringer, die Schwäche verlor sich allmählig, der Appetit stellte sich ein. – Status vom 10. Febr., leicht gelbliche Verfärbung der Augen

und hoher Grad von Blutarmuth; der Blutgehalt des Urines hat ganz aufgehört.

2. Rothen, Johann, 58 J., giebt an, früher stets gesund. 2. Febr. Morgens 9 Uhr acuter Beginn der Vergiftungssymptome mit Blutharnen, nach gleicher Beschäftigung. Bis Abends wurde der Urin fast ganz schwarz und das Allgemeinbefinden stets schlechter. Vom 3. Febr. an zu Bett, gelbsüchtig, nebst den anderen Symptomen, wie Plattner. Weiterer Verlauf und heutiger Befund, wie bei Plattner.

3. Kuhndorf, Fried., 45½ J. Seit ca. 2 Jahren gleiche Arbeit. Am 2. Febr. ca. 8½ Uhr Vormittags plötzlich starker Schwindel, heftige Schmerzen im Magen, Brechreiz. Nachmittags 2½ Uhr Blutharne. Abends 5 Uhr leichte Besserung auf Bad, dann aber auf dem Heimweg grosse Schwäche. Am folgenden Tag Gelbsucht. Verlauf und heutiger Befund vollkommen gleich wie bei den beiden andern; nur war nach Angabe des behandelnden Arztes dieser Fall weitaus der schwerste.

Die beiden übrigen Fälle, über welche kein Gutachten musste abgegeben werden, waren angeblich vollkommen gleich, sowohl in den Symptomen, wie im Verlauf.

Zwei Beobachtungen der Baseler Klinik.

Nr. XVI (A).

Fall Stauber. 1887.

Der Fall Nr. XVI betrifft einen Patienten, der im Baseler Bürgerspital verpflegt wurde und den ich in der Klinik zu sehen die Gelegenheit hatte. Herr Professor Immermann hielt im Anschluss an diese Beobachtung in der Mediz. Gesellschaft in Basel einen Vortrag „über einen Fall von acuter Blutdissolution," worin er eine kurze Schilderung dieser Krankengeschichte brachte und sich über die allgemeinen Wirkungen der Zerstörung der rothen Blutkörperchen im Kreislaufe verbreitete.[1]) Ausserdem ist dieser Fall von Professor v. Sury-Bienz[2]) in gerichtlich medizinischer Hinsicht genau geschildert worden.

Stauber Carl, Conrad, 48 J., Arbeiter in einer chem. Fabrik, war ausser einem Typhus vor einigen Jahren, früher nie ernstlich krank.

Patient war in der Fabrik meist mit Darstellung von Antipyrin beschäftigt; nur am 2. und 3. Mai ausnahmsweise mit der Bereitung von Chlorzink, wozu nach seiner Aussage Zinkabfälle und rohe Salzsäure zur Verwendung gelangten. Die genannten

1) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. Jahrgang 1887. S. 727.
2) Eulenberg's Vierteljahresschrift für gerichtl. Med. 1888. S. 347.

Zinkabfälle waren von verschiedenster Herkunft, theils alte Shrapnellkugeln, theils Zink von Dachverzierungen etc.

Patient erkrankte den 3. Mai Nachmittags plötzlich, nachdem er einige Schritte von der Arbeit weggegangen, mit heftigen Schmerzen in der Nierengegend, Schwindel, Kopfschmerzen, Zucken im ganzen Körper, besonders in den Extremitäten. Er hatte das Gefühl, als ob er in der Höhe des Nabels und des Kreuzes zerschnitten würde.

Bald verspürte er auch Drang zum Uriniren, wobei ihm auffiel, dass nur wenig Urin abgieng und dass derselbe ganz schwarz war. Dann trat Brechen und Durchfall zugleich ein. Er konnte noch allein nach Hause gehen; dort angekommen, wurde er aber immer matter und musste häufig brechen und defæciren. Am gleichen Tage erhielt er den Besuch des Fabrikarztes, der ihm den sofortigen Eintritt in das Spital anrieth; doch blieb er noch den ganzen folgenden Tag (4. Mai) ohne ärztliche Behandlung zu Hause. Den 4. Mai Morgens bemerkten die Bekannten, dass die Hautfarbe des Patienten sich bronzeartig verfärbt hatte. Den ganzen Tag durch häufiges Brechen nach jeder Nahrungsaufnahme; dünne, dunkelbraunrothe Stühle. Grosse Mattigkeit und Abgeschlagenheit. Starke Schmerzen in der Lebergegend und in der Gegend des Magens. Urin sehr spärlich mit leichtem Brennen abgehend. Starker Durst und Trockenheit des Halses. 5. Mai wurde Patient in das Spital gebracht.

Status præsens. Ernährungszustand mittelmässig. Temp. 37,2. Respirationsfrequenz 24 in Min. Puls 80, regelmässig. Hautfarbe schmutzig braun, bronzefarbig. Conjunctiven gelbroth bis rothbraun. Zunge stark belegt. Foctor exore. Mundschleimhaut dunkelroth. Pupillen gleich weit, reagiren normal. Augenbewegung normal.

Lungengrenzen normal. Inspirium vesiculär, unbestimmtes Exspirium. Kein Husten. Herzgrenze normal. Spitzenstoss nicht deutlich fühlbar an normaler Stelle, fällt mit der Herzdämfung zusammen.

Erster Ton an der Spitze gespalten. Beide Töne etwas dumpf. Lebergrenze, obere Grenze in der Mammillarlinie an dem obern Rande der 6. Rippe. Untere Grenze drei Fingerbreit unterhalb dem Rippenbogen; in der Medianlinie nahe dem Nabel. Oberfläche glatt. Ueberall auf der Leber grosse Druckempfindlichkeit. Milz: 7½ : 16 Cm. Gegend der Milz ebenfalls auf Druck empfindlich. Die Nierengegend ist auf Druck nicht stark empfindlich; eine Vergrösserung der Nieren ist durch Percussion nicht nachweisbar. Keine Drüsenschwellungen.

6. Mai. Bis jetzt nur ca. 15 Ccm. Urin erhältlich. Derselbe ist schwarzröthlich und lässt bei der microscopischen Untersuchung keine festen Bestandtheile erkennen (keine rothen Blutkörperchen). Die chemische Untersuchung des Urines wurde von Herrn

Professor G. Bunge vorgenommen und ergab Anwesenheit von Oxy- und Meth-hæmoglobin, sowie Spuren von Gallenfarbstoff. Die microscopische Untersuchung des Blutes ergab starke Verminderung der rothen Blutkörperchen; ferner liessen sich viele Schemen und verkrüppelte Blutzellen erkennen. Es wurden Fragmente von rothen Blutkörperchen, verbogene und verzerrte und in Abschnürung begriffene Zellen wahrgenommen. Die Zählung der rothen Blutkörperchen, vorgenommen mit der Thoma-Zeiss'schen Zählkammer, ergab 885—920,000 pro 1 Mm.^{3} Die färbende Kraft des Blutes bestimmt mit dem Gower'schen Hæmoglobinimeter (Apparat von Hotz) ergab 57 %.

Die Farbe der Haut und der Conjunctiven hat sich insofern verändert, dass sie von schmutzig braunroth in ein dunkles gelb übergegangen ist. Im Befinden des Kranken ist keine Aenderung eingetreten. Die Anurie ist eine vollständige. Therapie: Liquor. Kali acetic. 40,0 : 200,0. Zweistündlich ein Esslöffel, St. Galmierwasser als Getränk.

7. Mai. Kein Fieber. Puls regelmässig, 86, schwer unterdrückbar. Respirationsfrequenz noch immer vermehrt. Kopfschmerz und Leberschmerzen haben abgenommen. Kein Brechen. Die Stühle sind dünn, schwarzbraun und bestehen fast nur aus Galle. (Deutliche Farbenringe beim Zusatz von rauchend. Salpetersäure.) Die Leber ist noch gleich stark vergrössert. Patient ist etwas benommen.

8. Mai. Nachts sehr unruhig. Patient ist apathischer und mehr benommen als gestern. Fühlt sich sehr matt. Er isst und trinkt nichts. Kein Tropfen Urin. Therapie: Phœnix à air chaud.

9. Mai. Die Hautfarbe ist heute eine mehr gelbliche. Conjunctiven ockerfarbig. Pupillen eng, reagiren auf Licht. Zunge verfärbt, belegt, trocken. Temp. afebril. Puls 84, gross, hart. Patient wird Vormittags 11 Uhr klinisch vorgestellt. Nachmittags ist der Kranke ganz benommen und stirbt.

Die klinische Diagnose, gestützt auf die anamnestischen Erhebungen (Herstellung von Chlorzink aus nachgewiesenermassen arsenhaltigen Materialien) und das typische Krankheitsbild einer acuten toxischen Blutdissolution, wobei andere giftig wirkende Stoffe als Arsenwasserstoffgas konnten ausgeschlossen werden, lautete auf Vergiftung durch Arsenwasserstoffgas.

Dieser Diagnose schlossen sich auch das pathologische Institut und das gerichtlich medizinische Gutachten an.

Die Section wurde am 10. Mai durch Herrn Professor Dr. M. Roth vorgenommen, und ergab folgenden Befund:

Haut blassgelb, Conjunctiven noch gelber. Gehirnhäute sehr blass, anæmisch, besonders die linke Seite, und etwas œdematös. Die weichen Häute vollkommen transparent. Der rechte Seitenventricel enthält klare Flüssigkeit. Gehirn: äusserst anæmisch, blass, feuchtglänzend. Hemisphären, Ventricel, Tela chorioidea

und Plexus blass. Unterer Theil des Thalamus opticus dexter, zeigt eine blutige, blaurothe Stelle von Hanfkorngrösse. Gewicht des Gehirns 1485 Gramm. Muskulatur der Arme sehr kräftig. In der rechten Bauchgegend eine zweifrankstückgrosse, blaugefärbte Stelle. Muskulatur der Brust bläulichroth. Auf der inneren Seite der Bauchdecken grünliche Verfärbung. Wenig Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Zwerchfell rechts 5. Intercostalraum, links 6. Rippe. Thorax gut gewölbt. Lungen wenig retrahirt. Linke Lunge an der Spitze etwas adhærent, sonst frei, wenig Flüssigkeit. Linke Lunge blass, schiefrig pigmentirt, im oberen Lappen lufthaltig, œdematös. Spitze mit schiefrigen, bohnengross indurirten Stellen, sowie erbsengrossen, kalkigen Heerden. Unterlappen hell grauroth, œdematös, lufthaltig. Rechte Lunge überall lufthaltig, nach unten œdematös, hepatisirt. Spitze mit verschiedenen indurirten Stellen, die narbig eingezogen und schieferig sind. Unterlappen lufthaltig, trocken. Im Herzbeutel etwa 25 Ccm. trübe, caffeeähnliche Flüssigkeit. Herz: R. Vorhof collabirt, ebenso rechter Ventricel. Linker Ventricel hypertrophisch. Im linken Vorhof wenig dunkles Blut. Im rechten Vorhof etwas dunkles, flüssiges Blut, aus der Vena cava einzelne Speckhautgerinnsel. Rechter Ventricel zeigt einzelne 10 Centimeterstückgrosse Sehnenflecken, die schmutzig bräunlichrothe Flüssigkeit enthalten. An der vorderen Wand des rechten Ventricels hirsekorngrosse, gelbliche Stellen, die im Microscope intensive Fettdegeneration zeigen. Klappen rechterseits gut erhalten. Linker Ventricel leer, blass. Klappen 7 Cm. Einzelne Fettflecken. Vorderer Mitralzipfel höckerig. Im Herzfleische da und dort einzelne Muskelfasern, stark fettig degenerirt. Gewicht des Herzens 263 Gramm. Milz: Kapsel gerunzelt, wenig vergrössert, Durchschnitt bräunlichroth. Malpighische Körperchen deutlich. Consistenz ziemlich zähe. Gewicht 120 Gramm. Nebennieren: Zellgewebe œdematös, von einer Fettkapsel umringt. Durchschnitt grauroth. Linke Niere deutlich vergrössert. Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, chokoladebraun, mit zahlreichen punktförmigen Extravasaten. Unten schieferig verfärbt. Durchschnitt schmutzig, fast schwarze Färbung der Marksubstanz, derb, Nierenbecken blass. Am Anfange der Harnleiter bräunlichrothe Bröckelchen. Schleimhaut ganz blass, keine Blutungen. Rechte Niere ebenfalls vergrössert. Die Oberfläche glatt, bräunlich, mit einigen Flecken von schieferiger Farbe. Durchschnitt wie links. Gewicht beider Nieren 402 Gramm. Microscopisch zeigt die Niere parenchymatöse Trübung und Schwellung (spärlich vereinzelte Fetttröpfchen) der gewundenen Canälchen. Die Canälchen der Marksubstanz, zum Theil auch die gewundenen, mit einzelnen bräunlichen oder gelben stalactitischen oder weissen stalactitischen Cylindern erfüllt. Vereinzelte braune homogene Cylinder. Im Lumen hie und da einzelne stark fettige Körperchen. In der Marksubstanz sind dieselben Cylinder, be-

sonders die, welche in der Mitte rothe Körperchen zeigen, noch zahlreicher, ausserdem glänzende, in Salzsäure unlösliche Körper (Oxalsaurer Kalk?) Hoden links, leichte Hydrocele mit schwarzbräunlichem Inhalte. Auf dem Durchschnitte H. blass. Rechts ebenfalls leichte Hydrocele. Peritoneum zwischen Blase und Mastdarm schiefrig, besonders die Excrescenzen, deren zahlreiche da sind. In der Blase wenige Tropfen einer trüben, graubräunlichen Flüssigkeit. Blase zusammengezogen, Schleimhaut œdematös. Prostata vergrössert. Im Mastdarm Schleimhaut schieferig. S. roman. und Colon descendens zusammengezogen mit wenig grünlichem Schleim. Schleimhaut schieferig. Colon transversum zeigt denselben Schleim, braungrün. Durchweg diffus schieferige Färbung auch im Colon ascendens und in den unteren Theilen des Ileums. Ileocœcalklappen etwas geschwollen. Peyer'sche Plaques nicht deutlich. Dünndarm durch grünliche Massen aufgetrieben. Magen ziemlich gross mit hellgelber Flüssigkeit. Schleimhaut röthlich. An der hinteren Wand etwas schieferig, nicht blutig. Die Schleimhaut des Duodenums blassgelb, ebenso der Anfangstheil des Jejunums. Inhalt gelblich, weiter unten mehr graulich. Anfangs flüssig, dann mehr zähschleimig. Schleimhaut überall schieferig, wo nicht gelblich imbibirt. Leber etwas vergrössert, graubraun. Vorne schieferig gefärbt. Capsel transparent. Gewicht der Leber 1650 Gramm. Durchschnitt der Leber gleichmässig hellgraubraun, nur vereinzelte weisse Flecken. Hellgraue Farbe ist fast ganz gleichmässig. Acini etwas undeutlich. Microscopisch: Zellen gross, feinkörnig, ohne grosse Fetttröpfchen. In sehr vielen Zellen der mittleren und der inneren Zone der Acini bräunliches Pigment, wie bei brauner Atrophie. Keine zerfallene Zellen. Gallenblase etwas gross, enthält grünliche Flüssigkeit. Keine Steine. Innenfläche grünlich tingirt. Weicher Gaumen und Uvula auffallend œdematös, ebenso die seitlichen Theile und unteren Parthieen des Schlundes und die Plicæ aryepiglotticæ. Schleimhaut des Oesophagus blass grauroth, untere Theile des Pharynx grauweiss. Schleimhaut des Kehlkopfes anæmisch, ebenso die der Trachea ganz blass. Schilddrüse klein. Im Knochenmark des Femur grossentheils gelbes Fett. Im oberen Drittel einzelne rothe Flecken; im Microscop erscheinen sie als aus Rundzellen bestehend. Einzelne Uebergangsformen. Keine zerfallenen rothen Blutkörperchen. Herzblut enthält ausser wohlerhaltenen rothen Blutkörperchen, spärliche entfärbte Schatten; in Abschnürung begriffene rothe Zellen. Harn enthält Spermatozœn, einzelne Corpora amyllacea, Blasenepithel, einzelne kleine Rundzellen, und bräunliche und grünliche stalactische Cylinder und rothe Blutkörperchen. Anatomische Diagnose. Arsenwasserstoffvergiftung. Anæmie. Hæmorrhagische Nephritis, Oedema glottidis.

Nr. XVII (B).

Fall Brutschi. 1888.

Nr. XVII (B) betrifft einen Fall von Arsenwasserstoffvergiftung, den ich als Praktikant im Basler Bürgerspital zu beobachten die Gelegenheit hatte.

Brutschi, Victor, 28 J., aus dem Canton Solothurn gebürtig, hereditär nicht belastet, arbeitete seit zwei Jahren in einer Basler Anilinfarbenfabrik. Kochte in letzter Zeit den Ansatz zu Toluidin, wobei Zinnstaub der Salzsäure beigefügt wird, um Congoroth darzustellen. Machte diesen Farbenansatz auch wieder den 19. Januar 1888. Am Abend fühlte er Frieren an Händen und Füssen, Leibschmerzen, dann Erbrechen. Der Urin wurde diesen Abend entleert, aber ohne dass etwas auffallendes bemerkt wurde. Den 20. Januar gieng es etwas besser; die Leibschmerzen und das Brechen hatten abgenommen, aber es zeigten sich leichte Schmerzen beim Uriniren. Der Urin war dunkelbraun gefärbt. Den 21. Januar Morgens auffallende Braunfärbung der Haut und Röthung der Conjunctiven. Morgens Ohnmacht. Kein Kopfschmerz. Stuhl angeblich normal. Appetit aufgehoben. Urin Abends noch ganz schwarz, den 22. Januar früh gelbbraun. 22. Jan. Morgens 11 Uhr Spitaleintritt. — Status præsens. Temp. 37,9. Puls 100, leicht unterdrückbar. Respirationsfrequenz 20. Ernährungszustand ordentlich. Gesichtsfarbe schmutziggelb in's Röthliche spielend, ebenso die Farbe des übrigen Körpers. Conjunctiven rostfarben. Zunge belegt. Trockenheit des Mundes. Lungen: Normale Grenzen, Vesiculäres Inspirium. Unbestimmtes Exspirium. Leber: Obere Grenze in der Mammillarlinie am oberen Rande der 6. Rippe. Untere Grenze $2^1/_2$ Querfinger unterhalb des 9. Rippenrandes. Resistenz nicht vermehrt. Milz 8:14. Abdomen weich, nirgends besondere druckempfindliche Stelle. Spontan werden keine Schmerzen angegeben. Urin dunkelbraungelb. Eiweiss- und Hæmoglobinhaltig, frei von Gallenfarbstoff. 810 Ccm. Einzelne gelbbraune Cylinder. Keine rothen oder weissen Blutkörperchen. Das Blut enthält 2,920,000 rothe Blutkörperchen auf 1 Cmm. und hat 62% färbende Kraft. Blutkörperchen haben wenig Neigung zu Geldrollenbildung. Nur wenig verkrüppelte Zellen und vereinzelte Schatten. Das Plasma enthält freies Oxyhæmoglobin. Den 23. Januar Morgens 11 Uhr klinische Vorstellung des Patienten. Temp. steigt nicht über 38,0. Urinmenge 800. Ein dünner, stark bilirubinhaltiger, intensiv gelbbrauner Stuhl. Puls 98, regelmässig, ziemlich gross. Ther. Liquor. Kali acet. 30,0:200,0. 3 mal 1 Esslöffel. St. Galmierwasser. Kein Brechen. Nur leichte Kopfschmerzen. — 24. Januar. Temp. bis 38,6. Urinmenge 1400 Ccm. Drei dünne Stühle. Kein Brechen. Conjunctiven nun mehr gelblich, weniger rostfarbig gefärbt. Urin ist noch immer hæmoglobinhaltig, sieht hellbräunlich aus. —

25. Januar. Temp. nicht über 38,0. Urinmenge 2000 Ccm. Urin nur noch mit leichtem Stich in's röthliche, zeigt noch Blutfarbstoff an. Im Sediment einzelne rothbräunliche und hyaline Cylinder. Zwei dünne, gelbbraune Stühle. Haut verliert die gelbbraune Farbe. — 26. Januar. Temp. nicht über 37,4. Puls 84, regelmässig ziemlich kräftig. Urin dunkelstrohgelb gefärbt, kein Blutfarbstoff mehr. Etwas Trübung beim Kochen und Säurezusatz. Urinmenge 1800 Ccm. — 27. Januar. Patient ist afebril. Allgemeinbefinden befriedigend. Nirgends Schmerzen. Appetit. Erhält nun weichgekochte Eier, Brei und Zwiback zur Milch. Urinmenge 1700. Nur leichte Opalescenz beim Kochen des Urins. Hautfarbe blassgelblich. Conjunctiven weiss. Stuhl fest. — 29. Januar. Patient erhält nun ganze Kost. Medicament weggelassen, darf etwas aufstehen. Urinmenge 1750. Urin ganz normal. Etwas Schwächegefühl und rasche Ermüdbarkeit. — 2. Febr. Patient fühlt sich gekräftigt. Keine Verdauungsbeschwerden. Objectiv nichts abnormes mehr nachweisbar. — 4. Februar. Patient tritt aus dem Spitale geheilt aus.

Dieser Fall glich in den Haupterscheinungen symptomatologisch durchaus dem Falle A (Stauber), nur waren die Symptome weniger alarmirend und intensiv ausgeprägt. Die Beschäftigung des Arbeiters (das Zusammenmengen notorisch unreiner Salzsäure mit Zinnstaub), wobei Arsenwasserstoff entstehen musste, gab einen hinreichenden Grund für die Möglichkeit einer Arsenwasserstoffvergiftung, so dass die klinische Besprechung, gestützt auf diese Erwägungen, keinen Anstand nahm, sich für diese Diagnose zu erklären.

Eine Vergiftung mit Toluylendiamin, an welche man durch die Angaben des Patienten verleitet (Darstellung von Toluidin), vielleicht hätte denken können, liess sich ausschliessen, da

1. Toluylendiamin bei dieser Darstellung gar nicht entstand.

2. Da von anderen Tolupräparaten es nicht bekannt ist, dass sie eine cythæmolytische Wirkung besitzen.

(**Tabelle** I. u. II. s. am Schluss.)

Uebersicht der Krankheitserscheinungen.

Versuchen wir es nun, aus der citirten Casuistik ein Krankheitsbild der Arsenwasserstoffvergiftung des Menschen zu construiren.

Wir sahen (v. Tab. I, Rubrik 9), dass meist, auch bei schweren Vergiftungsfällen, erst einige Zeit nach der Beschäftigung in arsenwasserstoffhaltiger Atmosphäre (in den meisten Fällen erst einige Stunden nachher) bei den betreffenden Personen Symptome einer Intoxication aufgetreten sind.

Die Vergifteten bemerkten entweder erst auf dem Heimwege oder erst zu Hause, oder nachdem sie notorisch schon längere Zeit in dem Arbeitsraume das widerlich riechende Gas eingeathmet hatten, plötzlich ein Gefühl von Unwohlsein, Uebelkeit, Brechreiz, Frösteln, oft begleitet von heftigem Kopfschmerz.

In den leichtesten Fällen giengen diese Symptome nach 1—2 Tagen vorüber bis auf eine noch einige Zeit zurückbleibende Mattigkeit.

Bei schweren Fällen trat bald zu den ebenerwähnten Symptomen noch blutige Färbung des Urines auf, welches sogar in zwei Fällen (Nr. X und Nr. XV_2) das erste Krankheitssymptom bildete.[1])

Die Patienten sind bald unfähig sich aufrecht zu halten, leiden an Schwindelanfällen, Schüttelfrösten, klagen über entsetzliche Mattigkeit und Zerschlagenheit und fühlen sich überaus elend. Ihr Aussehen ist verfallen, blass. Der Puls frequent und klein. Die Temperatur Anfangs subnormal, steigt bald in die Höhe zu mässigem Fieber. Nun stellt sich heftiges Brechen ein, wobei Speise, Galle, seltener Blut gebrochen wird. Nahrungsaufnahme unmöglich.

---

1) In den Fällen XIII u. XVII, wo die blutige Färbung des Urines erst einige Tage nach der Vergiftung wahrgenommen wurde, wird wohl auf die Farbe des betreffenden Urines vorher nicht geachtet worden sein.

Allmählig treten Schmerzen an verschiedenen Stellen auf, gewöhnlich zuerst in der Nierengegend, dann im Epigastrium und in der Gegend der Leber, welche auf Druck sich empfindlich erweist.

Milz und Leber sind percussorisch als vergrössert nachweisbar. Die Conjunctiven und die Haut beginnen sich zu verfärben und zeigen verschiedenartige Farbennuancen, die vom gelblichbraunen bis zum kupferbraunen variiren. Der Urin erweist sich zu dieser Zeit als Gallenfarbstoffhaltig. Dies wird meist erst vom II. Tage an beobachtet.

Fortdauer der Kopfschmerzen, des Brechens und der Leibschmerzen, häufige dünne, dunkelgefärbte Stühle, die auf Zusatz von rauchender Salpetersäure Farbenringe zeigen, und dadurch ihren intensiven Gehalt an Gallenfarbstoff kundgeben. Zuweilen starke gemüthliche Aufregung und Unruhe, Schlaflosigkeit neben grossem Bedürfnisse nach Schlaf.

Entweder bleiben nun diese Symptome einige Zeit hindurch ungefähr in gleicher Intensität bestehen, ohne eine wesentliche Aenderung zu zeigen, ausser, dass die Hautfarbe wieder sich der normalen nähert und der Urin gallenfarbstofffrei wird, und es tritt erst nach geraumer Zeit eine Wendung zum Schlimmeren ein.

Diese giebt sich kund in Apathie bis zur völligen Benommenheit und in Delirien, vor Allem aber in bedeutender Verminderung der Urinausscheidung. Es treten Oedeme und Convulsionen auf; der Puls, der auffallend hart und kaum unterdrückbar war, wird gegen das Ende zu immer frequenter und kleiner, die Respiration eher verlangsamt und es tritt dann der Tod ein, im Mittel ca. $9^1/_4$ Tage nach stattgehabter Vergiftung.

Bei Fällen, die einen günstigen Ausgang nehmen, verschwindet allmählig der Blutfarbstoff aus dem Urine. Die Farbe der Haut wird wieder normal, die stürmischen Erscheinungen des Digestionsapparates treten zurück und es kehrt langsam Besserung des vorher so elenden subjectiven Befindens ein. Meist zeigt der Urin noch einige Zeit Eiweiss-

gehalt, doch ist diese Nierenaffection, als deren Symptom derselbe vorhanden ist, selten hartnäckig. Von längerer Dauer aber sind meist noch cachectisches Aussehen, anæmische Zustände, Verdauungsstörungen und das Gefühl grosser Mattigkeit und Kraftlosigkeit, so dass sich die Reconvalescenz sehr in die Länge zieht.

Hautaffectionen sind in zwei Fällen beschrieben, sie bilden ein Analogon zu den verschiedenen Erkrankungen der Haut, welche bei chronischen Vergiftungen mit anderen Arsenpräparaten beobachtet werden, und haben nichts Typisches an sich.

Es bleibt noch übrig, der chronischen Vergiftung mit Arsenwasserstoffgas zu gedenken.

Ob es überhaupt eine chronische Arsenwasserstoffvergiftung giebt, ist noch fraglich und unbewiesen, doch nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen.

Prof. Dr. Fleck hat durch Experimente[1]) nachgewiesen, dass Arsenwasserstoff in einer Zimmerluft, in welcher arsenhaltige Farben als Anstrich der Wände benutzt werden, hauptsächlich unter Mitwirkung von Feuchtigkeit durch Vegetation von Pilzen und Microorganismen, welche die organischen Bindesubstanzen, wie Stärkekleister, Gummi etc. als Nährboden benutzen, entstehen kann. Doch nimmt man wohl allgemein mit Recht an, dass die chronische Vergiftung durch Tapeten und gemalte Wände, durch Inhalation des in der Luft solcher Räume feinzertheilten Staubes, welcher Arsenverbindungen enthält, zu Stande kommt. Ein sicherer Anhaltspunkt für diese Ansicht wird dadurch gegeben, dass es Kletzinsky gelang,[2]) neben Arsen auch Kupfer im Urine solcher Personen nachzuweisen, die durch Aufenthalt in mit arsenhaltigen Farben geschmückten Räumen Vergiftungssymptome zeigten.[3])

1) Vierteljahrsschrift für gerichtl. u. öffentl. Medicin. Bd. XIX. 1870. Arsengehalt der Zimmerluft.

2) Wiedener Krankenhausbericht 1859.

3) S. auch Ziemssen: Handbuch der speciellen Pathologie. Bd. XV.

Eulenberg[1]) spricht von einem Chemiker, in dessen Laboratorium ohne sein Wissen Entwicklung von Arsenwasserstoffgas statthatte und der sich so der länger dauernden Einwirkung desselben aussetzte. Derselbe soll die Folgen dieser Vergiftung niemals ganz verloren haben, namentlich seit dieser Zeit einen Widerwillen gegen alle Fleischspeisen behalten haben, wobei sich eine starke Fettsucht ausbildete.

Die Symptome der chronischen Arsenwasserstoffvergiftung wären nach Eulenberg l. c.[2]) denjenigen ganz identisch, welche man bei jeder anderen chronischen Arsenvergiftung beobachtet.

Uebersicht der Leichenbefunde.

Die einzelnen Sectionsprotokolle, die den Krankengeschichten beigefügt waren, ergaben, dass in der Regel folgende Befunde bei der Obduction an Arsenwasserstoffvergiftung gestorbener Personen verzeichnet werden.

Haut und Conjunctiven schmutzig gelb bis braunroth gefärbt.

Gehirnhäute anæmisch.

Gehirn blutarm.

Lungen in den unteren Parthien zuweilen œdematös.

Herz zeigt häufig beginnende Fettmetamorphose.

Niere vergrössert. Oberfläche meist glatt, röthlich bis chocoladebraun gefärbt, blutreich.

Marksubstanz dunkel gefärbt; diese Färbung stammt von Conglomeraten amorpher Körner und Klumpen von rothgelber oder gelblicher Farbe. Diese stalactitischen Massen bilden vollkommene Ausgüsse einer grossen Anzahl von Harncanälchen und Sammelröhren, zum Theil auch der gewundenen Harncanälchen. Die Niere zeigt im Uebrigen den Zustand

1) Die Lehre von den schädlichen Gasen. 1865. S. 407.

2) Der aber keine Belege für diese Behauptung bringt.

der trüben Schwellung (parenchymatöse Trübung, vereinzelte Fetttröpfchen der Epithelzellen).

Im ***Darmcanale*** meist reichliche stark gallig gefärbte Massen. Schleimhaut nichts characteristisches.

Leber vergrössert, graubraun bis blauschwarz; Capsel transparent. Microscopisch: Zellen gross mit kleinen Fetttropfen; sehr viele Zellen der mittleren und der inneren Zone der Acini bräunlich gefärbt. (Beim Menschen ist das Auftreten von eisenhaltigem Pigment in der Leber noch nicht beschrieben worden.)

Gallenblase ausgedehnt, mit zäher, dunkler, theerartiger Galle gefüllt. Ausführungsgänge der Gallenblase frei.

In der ***Harnblase*** meist wenig hæmoglobinhaltiger Urin.

Blut lackfarbig, flüssig. Rothe Blutkörperchen an Zahl vermindert. Wenig Neigung zu Geldrollenbildung. Einzelne rothe Blutkörperchen zeigen Formveränderungen, sind in Abschnürung begriffen, haben gekerbte Ränder. Trümmer und Schatten von rothen Blutkörperchen. Hæmoglobinklumpen.

Mitunter (2 Fälle) Oedem der Plicæ ary epiglottic.

Leichentheile arsenhaltig.

Theorie der Wirkung.

Aus den vorerwähnten Mittheilungen können wir ersehen, dass die Krankheitserscheinungen und Symptome, welche nach Inhalation mit Arsenwasserstoffgas auftreten, im Wesentlichen bei Thieren und Menschen grosse Uebereinstimmung zeigen. Wir können uns desshalb ein Bild von der Wirkung des Arsenwasserstoffgases auf den Organismus machen durch Zusammenfassung der Beobachtungen, welche sowohl durch die Thierexperimente, wie durch die klinischen Studien am Krankenbette und an der Leiche vergifteter Menschen gewonnen wurden.

Das Arsenwasserstoffgas ist, wie wir sahen, in erster Linie ein auf die rothen Blutkörperchen wirkendes Gift, also ein eigentliches Blutgift.

Dasselbe äussert sich auch in seinen Symptomen durchaus als solches, welche frappante Uebereinstimmung mit den Krankheitserscheinungen zeigen, die durch die verschiedenartigsten, die Blutzellen zerstörenden Agentien, hervorgerufen werden.

Bei der Arsenwasserstoffvergiftung nun werden die Blutkörper sowohl durch Zertrümmerung (Rhæstocythæmie,[1]) wie auch durch Auflösung oder durch Verlassen des Farbstoffes seines Zellsubstrates, durch Cytohæmolyse[2]) zu Grunde gerichtet. Die Zahl der zerstörten rothen Blutkörperchen kann unter Umständen eine ganz bedeutende sein. In den zwei im Basler Spitale beobachteten Fällen, den ersten, bei denen Zählungen darüber vorgenommen wurden, zeigten sich im Falle Nr. XVI (A) (bei Stauber) im Blutbefunde 885 –920,000 erhaltene rothe Blutkörperchen. Färbekraft 57 % der Norm.

Bei Brutschi [Fall Nr. XVII (B)] 2,920,000 erhaltene rothe Blutkörper und 62 % Färbekraft, also bei der schweren Erkrankung sank die Menge der erhaltenen rothen Blutkörperchen bis unter $^1/_5$ des Normalen.

Die Veränderungen, welche die Blutzellen erleiden, sind ungefähr dieselben, wie sie bei Hæmoglobinæmien aus anderen Ursachen beobachtet werden.[3])

Sie bestehen in Formveränderung, Quellung, Verbiegung, Verzerrung der Zelle. Es werden verschiedene Stadien der Abschnürung des Blutfarbstoffes vom Zellenleib und endliches Verlassen des Hæmoglobins aus dem Stroma des Blutkörperchens beobachtet, wodurch dann die sogenannten

---

1) S. Quinke: Beiträge zur Lehre vom Icterus. Virchow's Archiv. Bd. 95. 1884.

2) Ponfick l. c.

3) Wertheim: Oesterreich. Med. Jahrbuch. 1868. — Ponfick: Tageblatt der Naturforscherversammlung in München; und Berliner klinische Wochenschrift, 1877; und Virchow's Archiv. Bd. 88. 1882.

Schatten gegeben sind, welche als »werthlose Leichen der einstigen Sauerstoffträger«[1]) im Kreislaufe weiter circuliren.

Das Hæmoglobin verlässt zum Theil in Form von Klümpchen die Stromata, zum Theil wird es aus den Zellen ausgelaugt und bleibt im Blutserum flüssig.

Ausser diesen verschiedenen Auflösungsformen der Blutkörperchen trifft man aber bei der Arsenwasserstoffvergiftung auch auf eigentliche Fragmente von Blutzellen, die nur durch Zertrümmerung und Zerbröckelung derselben können entstanden sein.

Der Blutfarbstoff, der auf diese Weise seines Substrates verlustig gegangen ist, theilt sich zum Theil dem Serum mit und färbt dasselbe, da er in der Folgezeit noch mannigfache Umsetzungen erleidet, mit den verschiedenartigsten Farbentönen vom rubinrothen bis zum gelbbraunen. Das so gefärbte Serum durchströmt und durchtränkt die Gewebe und tingirt sie, zum Theil natürlich auch die Haut, so dass zu der Gelbfärbung derselben durch den Icterus noch die verschiedenen Farbennuancen des veränderten Blutes sich addiren und so die oft abenteuerlichen Bezeichnungen des Aussehens mit Arsenwasserstoff Vergifteter, wie »Rothhaut«, »kupferfarbig«, »schmutzig grauroth«, »erdfarben«, »citronengelb mit einem Stich ins Graue« etc. erklären.

Die Farbe des Blutes wird lackfarbig. Spectroscopisch ist Oxy- und Methhæmoglobin nachweisbar.[2])

Diese Hæmoglobinæmie ist nun von gewichtigen Folgen für das davon betroffene Individuum begleitet. Es führt der Mangel an Sauerstoffüberträgern zu einer Sauerstoffverarmung der Medulla oblongata, welche sich in Athemnoth und Luft-

1) Ponfick l. c.

2) Das Hæmoglobin wird nach Rabuteau: (Comptes rendus des séances et mémoires de la société de biologie. Tome 50. 1873. S. 153. Paris. Mécanisme de l'intoxication arsénié et l'action de l'hydrogène arsénié sur le sang) durch Arsenwasserstoffgas reducirt, später zersetzt, wobei Eisen frei wird. Das reducirte Hæmoglobin ist nicht mehr durch Sauerstoff modificierbar.

hunger äussert. Ueberhaupt ist das Fehlen so bedeutender Menge von activen Blutzellen von grosser Bedeutung für den gesammten Stoffwechsel.

Aber nicht nur dieser negative Factor spielt bei der Vergiftung eine Rolle.

Durch die Zerstörung der Blutkörperchen werden Fremdkörper dem Blute einverleibt, die zu verschiedenartigen Störungen des Organismus und der Gewebe Ursache geben.

Erstens werden durch das freie Hæmoglobin auch weisse Blutkörperchen zerstört, wodurch die Fibringeneratoren frei werden; es wird eine Vermehrung des vitalen Fermentgehaltes im Blute erzeugt, und dadurch kommt es nach Köhler[1]) zur sogenannten Fermentintoxication, die sich in Schüttelfrösten, Temperatursteigerung und sonstigem schweren Unwohlsein äussert.

Andererseits werden die Producte der rothen Blutkörperchen zur Ursache mannigfacher Veränderungen. Ein Theil der frei im Blute circulierenden Hæmoglobinmassen, Trümmer und Reste zerstörter Blutkörper und in Umsetzung begriffener Hæmoglobinklumpen werden von den weissen Blutzellen abgefangen, der Milz zugetragen und bringen dort eine leichte Schwellung des Organs, den spodogenen oder Blutschlackentumor der Milz hervor. Ein anderer Theil geräth ins Knochenmark. Gefahrdrohender als diese den betroffenen Organen wohl nicht sehr schädlichen Lasten sind die Folgen, welche die Leber durch Ueberschwemmung mit diesem desorganisirten Blute erfährt. Dort kommt es zur Anhäufung eines colossalen Materiales zur Gallenbildung, welches dieses Organ zuerst mit lebhafter Functionssteigerung zu verarbeiten sucht; aber das daraus geschaffene Product, die Galle, wird dickflüssig und zähe und giebt zu Stauungen Veranlassung und führt zu Icterus mit all seinen bedenklichen Folgen.

1) Ueber Thrombose und Transfusion, Eiter, septische Infection und deren Beziehung zum Fibrinferment. Dorpat 1877. Neuerdings bestätigt von Silbermann: Ueber Hæmoglobinæmie und ihr Einfluss auf den Blutstrom. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. IX. Heft 5 und 6.

Meist genügt die Leber ihrer Aufgabe nicht, den Organismus von seinen abnormen Bestandtheilen zu befreien, oder vielmehr, es sind mehr Hæmoglobinmengen durch die Vergiftung aus ihren Zellen ausgelaugt, als $^1/_{60}$ der Gesammtsumme des Körperhæmoglobins beträgt, und nun treten die Nieren in Function und es kommt zur Hæmoglobinurie.

Die morphotischen Bestandtheile, die wir dabei häufig im Harne finden und die als Abkömmlinge des Blutfarbstoffes nicht als reines Hæmoglobin aufzufassen sind,[1]) geben nun häufig Veranlassung zu Verlegungen im Canalsysteme der Niere und dem sogenannten Pigment- und Hæmoglobin-infarct der Niere. Sie bilden oft vollkommene Ausgüsse einer grossen Zahl oder aller ausführenden Harncanälchen und Sammelröhren und führen so zu Retention des Harnes und dadurch noch zu Autointoxication mit Harnbestandtheilen zur schon bestehenden Vergiftung. Es treten Oedeme, Convulsionen, Coma auf als Symptome einer Uræmie.

Ausserdem zeigt sich bei jeder stärkeren Durchströmung des Nierenparenchyms mit einer Hæmoglobinlösung eine Alteration des Nierengewebes, die in den schweren Fällen zu fettiger Degeneration der gewundenen und der geraden Harncanälchen und auch nach Afanassiew zu einer kleinzelligen Infiltration um die Malpighischen Knäuel führt. Afanassiew bezeichnet dieselbe als Glomerulonephritis und Nephritis interstitialis hæmoglobinurica.[2])

Sie unterscheidet sich in ihren Symptomen in nichts Wesentlichem von einer acuten Nephritis anderer Aetiologie und zeigt meist einen gutartigen Verlauf.

Dass bei vielen Fällen nur wenig oder auch kein Gallenfarbstoff im Urine beschrieben wird, hat wohl darin seinen

1) Afanassiew: Verhandlungen des II. Congresses f. innere Medicin. 1883. S. 219; und Heubner: Ueber Hæmoglobinurie bei Scharlach. Deutsches Archiv für klinische Medicin. XXIII. Bd. 1879. S. 291.

2) Siehe Afanassiew: Veränderungen der Niere bei Hæmoglobinurie. Virchow's Archiv. Bd. 98. — Ponfick: Berliner klin. Wochenschrift. 1876. Nr. 17, und 1877, Nr. 46; und Virchow's Archiv. Bd. 88. — Lesser: Virchow's Archiv. Bd. 79. — Marchand: Virchow's Archiv. Bd. 77. — Lebedeff: Virchow's Archiv. Bd. 91.

Grund, dass, wie Stadelmann[1]) nachgewiesen hat, bei der Gallenproduction bei Hæmoglobinæmie sich folgende Vorgänge abspielen.

Die Galle zeigt erst eine erhebliche Eindickung, wird zähe und dickflüssig, giebt zu Stauungen Veranlassung und dadurch kommt es zu Resorptionsicterus.

Dann aber tritt eine erhebliche Vermehrung der Gallensecretion mit bedeutender Verflüssigung des Secretes auf, welches die mechanischen Hindernisse wieder überwindet, so dass der Icterus in den meisten Fällen wohl nur von kurzer Dauer ist, und die gelbbraune und röthliche Hautfarbe, die vom gelösten Blutfarbstoffe herrührt, denselben überdauert.

Die Thatsache, dass nicht alle Fälle von Vergiftung auch zur Hæmoglobinurie führen, und dass bei den meisten Fällen erst nach einiger Zeit sich die Symptome einer Vergiftung zeigen, berechtigt uns zu der Annahme von zwei Stadien der Krankheit.[2])

Erstens das Stadium der Hæmoglobinæmie, oder das Stadium der latenten Hæmoglobinæmie, und zweitens das Stadium der Hæmoglobinurie, oder das Stadium der patenten Hæmoglobinæmie, wobei wir als in das Stadium der Latenz gehörig alle Fälle rechnen, bei denen keine, oder besser noch keine, Hæmoglobinurie aufgetreten, wobei aber schon eine nicht unbeträchtliche Menge geformter Elemente im Blute kann zu Grunde gegangen sein. Da erst, wenn $^1/_{60}$ aller Hæmoglobinmenge des Körpers aus den Zellen ausgelaugt ist, Hæmoglobinurie entstehen muss, so können einzelne Fälle leichterer Vergiftung ganz in diesem Stadium verharren, bei denen wir annehmen müssen, dass nur geringe Mengen Arsenwasserstoffgas inhalirt wurden und nur relativ wenige rothe Blutkörperchen der Zerstörung anheimgefallen sind. Die Milz, das Knochenmark und die Leber genügen dann ihrer Aufgabe vollkommen, die zerstörten Formelemente aufzunehmen

1) Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. XV.

2) Siehe Ponfick: Ueber Gemeingefährlichkeit der essbaren Morchel. Virchow's Archiv. Bd. 88.

und zu verarbeiten. Die subjectiven Symptome machen sich in diesem Stadium entweder nur in leichter Verstimmung oder in Unwohlsein, Uebelkeit, Gefühl der Schwäche, Kopfschmerz, Kältegefühl, Mattigkeit und Schlaflosigkeit geltend. Eine leichte Vergrösserung der Milz, möglicherweise auch der Leber könnte nachweisbar sein. Die Fæces sind intensiv dunkelgefärbt und geben eventuell die chemischen Reactionen auf Gallenfarbstoff. Ob bei solchen Fällen auch Icterus auftreten kann, ist aus dem vorhandenen Materiale nicht zu ersehen.

Dieses erste Stadium der Latenz ist auch bei schweren Vergiftungsfällen, die nachher in das zweite Stadium eintreten, einige Zeit vorhanden, bei denen unmittelbar nach der Inhalation des Giftes keine oder nur höchst unbedeutende Krankheitserscheinungen zur Wahrnehmung kommen, und erst nach Verlauf einiger Zeit sich die schweren Symptome der Vergiftung, die wir oben geschildert haben, zeigen, wobei dann auch blutig gefärbter Urin auftritt.

Fragen wir nun, was wohl, ausser der Blutdesorganisation, mit allen ihren geschilderten Folgen noch für andere spezifische Factoren bei der Arsenwasserstoffvergiftung eine Rolle spielen mögen, so kann ich, ausser der selten als Nachkrankheit auftretenden Hautaffectionen, eigentlich keine solchen angeben. Alle Symptome und Krankheitsbilder, die man bei dieser Vergiftung zu beobachten die Gelegenheit hat, sieht man bei der einen oder anderen Form der Hæmoglobinæmie aus anderen Ursachen häufig genug ebenfalls auftreten, so dass man nichts eigentlich Specifisches und darum Pathognomonisches für die Arsenwasserstoffvergiftung wird hinstellen können.

Besonders kann auch die Richtigkeit der früher allgemein angenommenen Ansicht, als ob das Arsenwasserstoffgas auf gleiche Weise, wie die anderen Arsenpräparate und nur durch leichtere Resorbirbarkeit schneller und darum in kleineren Dosen schon gefährlicher wirke, nicht zugegeben werden.

Bei keiner Intoxication mit irgend einer anderen Arsenverbindung ist jemals ein so massenhaftes und acutes Zugrundegehen rother Blutkörperchen beobachtet worden. Es ist das Arsenwasserstoffgas toxicologisch durchaus als ein Gift sui generis unter den Arsenverbindungen aufzufassen.

Aetiologie.

Die Gelegenheitsursachen zu Vergiftungen mit Arsenwasserstoffgas sind überall da vorhanden, wo dasselbe bei chemischen Prozessen sowohl absichtlich, wie unabsichtlich entsteht. Absichtlich wird Arsenwasserstoffgas meist nur aus wissenschaftlichen Gründen dargestellt, desshalb sind es Chemiker oder Physiklehrer, die bei diesen Prozeduren gefährdet sind. Viel öfters kommt aber die unabsichtliche Entwicklung von Arsenwasserstoff in der Industrie vor. Besonders häufig ist dies der Fall bei der zu technischen Zwecken gebräuchlichen Darstellung von Wasserstoffgas aus Zink und Schwefelsäure oder Salzsäure. Da diese Mineralien und Chemikalien als Rohproducte fast stets mit mehr oder weniger Arsen verunreinigt sind, so ist es eigentlich auffallend, dass Vergiftungen mit diesem Gase nicht viel häufiger sind.

Es hat dieses wohl zum Theil darin seinen Grund, dass in grösseren Fabriken für chemische Präparate alle Rohproducte vor dem Gebrauche genau untersucht werden und daraufhin genügende Einrichtungen getroffen werden, die eventuell bei der Fabrikation entstehenden giftigen Gase unschädlich zu machen.

Als anderweitige Gelegenheitsursachen zur Entstehung von Arsenwasserstoffgas nenne ich nur noch die Darstellung von Chlorzink, die Darstellung des essigsauren Eisenoxyds »der Beize«, das Verbleien des Eisenblechs, wobei dieses mit roher arsenhaltiger Salzsäure gebeizt wird, das Verzinnen des Eisenblechs, wobei das Zinn meist auch arsenhaltig ist, die Extraction des Silbers mit Salzsäure aus Bleierzen.

Diagnose.

Für die Diagnose der Arsenwasserstoffvergiftung ist das ætiologische Moment von grösster Wichtigkeit.

Kann in einem verdächtigten Falle durch eine genaue Anamnese sichergestellt werden, dass der Erkrankte, vorher gesund, mit einer Arbeit beschäftigt war, bei welcher Arsenwasserstoffgas auf irgend eine Art erzeugt wurde oder leicht entstehen konnte, so werden wir geneigt sein, diese Diagnose zu stellen, wogegen aus den Erscheinungen des Leidens allein dieser Schluss an sich nicht gerechtfertigt sein würde.

Denn kommt uns ein Patient zu, der früher gesund, mit Hæmoglobinurie etc. erkrankt ist, so werden wir zwar zunächst und vor allem an gewisse toxische Einflüsse denken müssen, die besondere Diagnose dazu der etwa stattgehabten Intoxication aber haben wir aus der Anamnese des Falles abzuleiten.

Diejenigen Infectionskrankheiten, wie Pyæmie, Typhus, Scharlach, Malaria, Milzbrand, welche auch zuweilen Hæmoglobinurie im Gefolge haben, werden differentiell diagnostisch kaum in Betracht kommen, da sich dieselben durch ihre anderweitigen Symptome genügend erkennen lassen.

Anfälle von periodischer oder paroxysmaler Hæmoglobinurie, die schon frühere Male Attaken setzten, werden wir durch die Anamnese erkennen, wogegen allerdings eine erstmalige Attake dieses eigenthümlichen Leidens zu Verwechslungen mit einer Arsenwasserstoffvergiftung Anlass geben kann, wie es ja bei Eitner l. c. geschehen ist; doch wird auch hier Anamnese und weitere Beobachtung bald die richtige Diagnose sichern.

Andere Umstände, bei denen ebenfalls Blutfarbstoff im Urine vorkommen, wie Verbrennungen und Transfusionen, wird es ja stets leicht sein auszuschliessen.

Es bleiben dann eigentlich nur noch gewisse Gifte als mögliche Ursache der Hæmoglobinurie übrig, zwischen denen

man im gegebenen Fall für die Diagnose die Auswahl zu treffen hat.

Diese Auswahl kann freilich zuweilen schwierig sein, besonders wenn in der Anamnese durch Bewusstlosigkeit, Unkenntniss der den Unfall begleitenden Umstände der Betroffenen, keine genauen Anhaltspunkte gegeben werden.

So können bei Arbeitern in chemischen Fabriken Vergiftungen mit Pyrogallussäure, Salzsäure, Napthol, Azobenzol, Toluylendiamin, Kali chloricum, Pyrodin und Glycerin statt Arsenwasserstoffvergiftungen vorgetäuscht oder vermuthet werden (so bei Cœster, Fall XIV).

Könnten sich nun auch in weiterem Verlaufe und in der Anamnese keine sicheren Anhaltspunkte für die Diagnose gewinnen lassen, so würde vielleicht durch Untersuchung grösserer Mengen von Fæcalien und Urin auf Arsen dieselbe zu sichern sein.

Auch die Vergiftungen mit der essbaren Morchel (Helvella esculenta), von der Fälle bei Borström l. c. und Ponfick l. c. beschrieben sind, zeigen die gleichen Symptome wie diejenigen mit Arsenwasserstoffgas.

Sie lassen sich durch Anamnese eventuell durch Untersuchung des Mageninhaltes diagnosticieren.

Prognose.

Die Prognose ist einerseits von der Quantität des inhalirten Giftes abhängig, andererseits von der Intensität der Gesammterscheinungen. Die absolut ungünstigste Prognose geben nicht einmal, wie man wohl vermuthen könnte, diejenigen Fälle, in denen die Vergiftung durch absichtliche Darstellung von reinem Arsenwasserstoff erfolgte, was wohl dem Umstande zuzuschreiben ist, dass ungleich grössere Vorsichtsmassregeln dabei getroffen werden, als in den Fällen, wo

unabsichtlich und unvermuthet Arsenwasserstoffgas als giftiges Nebenproduct entstanden ist.

Wir sahen aus Tabelle I, Rubrik 7, dass in sechs Fällen absichtlicher Darstellung von Arsenwasserstoffgas nur drei Mal, also in 50% der Fälle, der Tod erfolgte.

In den sehr schwer erscheinenden Fällen mit tiefer Prostration, stark beschleunigter Respiration, frequentem kleinem Pulse, starker Hæmoglobinurie, werden wir versucht sein, eine ganz ungünstige Prognose zu stellen, obwohl auch solche Fälle (v. Nr. II, Schindler) sich noch erholen können.

Bedenklicher wird die Prognose, wenn wir vollständige Anurie, die sich über längere Zeit hin erstreckt, constatiren können. Ich halte dies für das ungünstigste Symptom der Vergiftung und wohl in den meisten Fällen für die direkte Ursache des Todes.

Leider sind die Krankengeschichten zu ungenügend und ungenau, um statistische Belege dafür zu geben; dieses aber können wir aus denselben ersehen, dass in denjenigen Fällen, in welchen völlige Anurie verzeichnet ist, auch jedesmal der Tod eintrat.

Diese Erwägung muss uns warnen, auch in den anscheinend leichteren Fällen dieser Vergiftung die Prognose als günstig hinzustellen, da, so lange noch Hæmoglobinurie vorhanden ist, eine Verlegung der ausführenden Bahnen der Niere durch Hæmoglobinmassen und damit Anurie eintreten könnte.

Auch der erwähnten Nachkrankheiten, deren Dauer sich durchaus nicht bestimmen lässt, muss man stets eingedenk sein und desshalb, quo ad valetudinem completam die Prognose dubia lassen.

Eine gute Prognose geben die Fälle, welche wir zum ersten Stadium gerechnet haben, in denen wohl eine latente Hæmoglobinæmie besteht, bei denen es aber nicht zur Hæmoglobinurie kommt.

Therapie.

Das Schwergewicht der Therapie der Arsenwasserstoffvergiftungen ist auf die Prophylaxe zu legen, da gegen die ausgesprochene, sich in schwerer Blutdissolution äussernde Vergiftung die meisten therapeutischen Massnahmen ziemlich problematischer Natur sind. Die Prophylaxe hat sich damit zu befassen, das Arsenwasserstoffgas da, wo es rein als solches dargestellt wird, oder wo es zufällig durch verunreinigte Rohmaterialien entstehen kann, für die darstellenden Personen möglichst unschädlich zu machen.

Wir ersehen aus den Tabellen, dass in der Mehrzahl der Fälle die Vergiftung durch unabsichtliche Darstellung von Arsenwasserstoff geschah, meist bei Entwicklung von Wasserstoffgas aus roher Schwefel- oder Salzsäure mit Zinkabfällen verschiedenster Herkunft. Da es nun anerkanntermassen pretii causa fast unmöglich ist, arsenfreie Salzsäure und Zink zu Fabrikationszwecken en gros zu erhalten, so ist es nothwendig, durch zweckentspechende Einrichtungen der betreffenden Apparate, in welchen diese chemischen Prozesse sich abspielen sollen, ein Ausströmen des giftigen Gases in die Luft des Arbeitsraumes zu vermeiden.

Die Kessel müssen hermetisch verschlossen und an verschiedenen Stellen derselben Glasfenster angebracht sein, wodurch man den Prozess beobachten kann, ohne den Kessel selbst zu öffnen. Die Säuren sollten durch gekrümmte Röhren langsam zufliessen, wodurch ein Selbstverschluss entsteht. Durch ein Rohr müssen die im Kessel entstehenden Gase in ein Kamin abgeführt werden, oder durch Hürden mit Calciumhydrat oder durch ein Gemenge von Aetznatron und Kalk streichen, womit das Arsenwasserstoffgas unlösliche Verbindungen eingeht. Dass durch gehörige Ventilation der Fabrikräume selbst diese Massnahmen noch unterstützt werden müssen, ist einleuchtend.

Was die Indicationen bei der erfolgten Vergiftung betrifft, so gilt es zunächst, durch Entfernung des vergifteten Indi-

viduums aus der arsenwasserstoffgashaltigen Athmosphäre in frische, reine Luft, sowohl eine weitere Zufuhr des Giftes abzuschneiden, als auch hauptsächlich den nun dezimierten sauerstoffübertragenden Blutkörperchen ihre wichtige Aufgabe im Respirationschemismus etwas zu erleichtern.

Der Patient soll zu Bette gebracht werden, und nun müssen wir suchen, rein symptomatisch vorgehend, die Beschwerden zu lindern und die drohenden Gefahren zu bekämpfen.

Bei der Arsenwasserstoffvergiftung ist es, wie wir sahen, die Auflösung der rothen Blutkörperchen innerhalb des Kreislaufes, welche als die Hauptursache aller Gefahren anzusehen ist. Als Defect, d. h. durch Mangel an Respirations- und Ernährungsmaterial, kann dieser Factor bei sehr intensiven Vergiftungen die alleinige Ursache des Todes bilden. In solchen gewiss sehr seltenen Fällen[1]) könnte die Ueberführung von Blut aus der Arterie eines Menschen unmittelbar in die Vene eines Vergifteten als Ersatzmittel der zerstörten Sauerstoffträger in Frage kommen.

Doch hat leider auch diese Massnahme ihre Gefahren. Die technischen Schwierigkeiten, die eine Gerinnselbildung in den überleitenden Canülen vermeiden könnten, sind noch immer nicht überwunden, und die Transfusion mit defibrinirtem Menschenblut würde die schon vorhandene Gefahr der Fermentintoxication nur noch steigern.

Die abdominelle Transfusion, wie sie Hofmeier[2]) bei Hæmoglobinæmie nach Kalichloricumvergiftung vorgeschlagen hat, würde gewiss wegen ihrer zu langsamen Wirkung für diese Fälle, in denen es sich um möglichst rasche Beschaffung eines normalen Blutes handelt, ausser ihrer Gefahr,[3]) nicht passen.

---

1) Vielleicht ist der Fall IV von Trost, Nr. XI, dahin zu rechnen.

2) Berliner klinische Wochenschrift. Bd. XVII. 1880.

3) Tod durch Peritonitis bei Mosler. — Angerer: Klin. und exper. Studien über die Resorption grosser Blutextravasate. Würzburg 1879. — Edelberg: Archiv für exper. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. XII. 1880.

Diese Art des Todes, aus Mangel an Blutzellen, ist es aber nicht, welche die Regel bildet. Viel gewöhnlicher wohl übersteht der Organismus den Blutverlust als solchen und die Gefahr droht dann von den als Fremdkörpern wirkenden Zerfallsproducten der rothen Blutkörperchen.

Vor allem müssen wir trachten, durch Anregung einer kräftigen Diurese der so überaus gefährlichen Verstopfung der Harnwege durch Hæmoglobinmassen entgegenzuwirken. Wir wählen hiezu die Mittel, welche wir bei der acuten Nierenentzündung, da wo es gilt, eine reichliche Durchströmung des Nierengewebes zu erzielen, mit Erfolg anwenden.

Der Liquor Kali acetic. in Dosen von 40—50 Gramm oder der Tartarus boraxatus in Dosen von 30—50 Gramm auf 24 Stunden vertheilt, hat sich hiefür als gutes Mittel bewährt. Wir werden dabei den Zustand des Herzens nicht ausser Acht lassen und das Medicament im nöthigen Falle mit Digitalis combinieren.

Als der Diurese förderlich sehen wir auch die alkalisch mineralischen Wässer an, wie Vichy, Fachinger, Wildunger etc., von welchen womöglich grosse Mengen (bis zwei Flaschen pro die) sollen getrunken werden, was bei dem Durste der Vergifteten, wenn anders es das Brechen ermöglicht, gerne geschieht. Die Kost besteht in der ersten Zeit nur aus Milch.

Tritt bei dem Patienten völlige Anurie ein, so ist er zu behandeln wie ein im gleichen Zustande befindlicher Nierenkranker. Durch Diaphorese hervorgerufen, entweder mittelst des in Basel gebräuchlichen Phœnix à air chaud, oder durch heisse Bäder von 31° R. mit allmähliger Steigerung der Badewärme bis 36° R. mit nachheriger Einwickelung in nasse heisse Tücher, sucht man die toxisch wirkenden Producte des Stoffwechsels thunlichst zu entfernen.

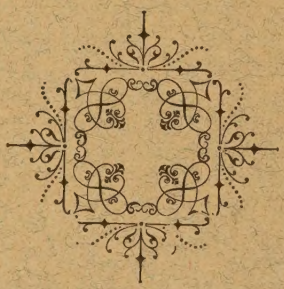
Von Pilocarpininjectionen werden wir, wegen ihrer so unangenehmen Nebenwirkung auf das Herz, nur ungerne Gebrauch machen.

Bei schwachem, sehr frequentem Pulse sind Excitantien (Alcoholica, Campherætherinjectionen, Moschus etc.) angezeigt, doch ist dann meist alle Mühe vergebens.

Die in den Harncanälchen festsitzenden Pigmentschollen zeigen eben, wie es scheint, ungleich weniger Tendenz, sich wieder zu verflüssigen, als die albuminoiden Ausgüsse, die bei der Nierenentzündung die Ursache der Anurie bilden.

Sind aber diese Hauptgefahren glücklich überstanden und zeigt der Harn kein Hæmoglobin mehr, sondern nur noch einen mehr oder weniger starken Eiweissgehalt, so wird die gewöhnliche Behandlung der acuten Nephritis beibehalten, bis die letzte Spur von Eiweiss aus dem Harne verschwunden ist, was meist nicht lange währt.

Die zuweilen noch einige Zeit andauernden Verdauungsstörungen (Magendruck, Appetitlosigkeit) sind durch passende Diät zu berücksichtigen.

In der Reconvalescenz sorge man für besten Wiederersatz des Verlorenen durch kräftige, substantielle aber leicht verdauliche, nicht reizende Nahrung, welches durch die Darreichung von Eisenpräparaten kann unterstützt werden.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, zum Schlusse meinem verehrten früheren Chef, Herrn Professor Dr. Immermann, für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Ueberlassung der Krankengeschichten meinen herzlichsten Dank auszusprechen.